A Monsieur le Professeur Roger
Respectueux hommage

EXPOSÉ DES TITRES

ET

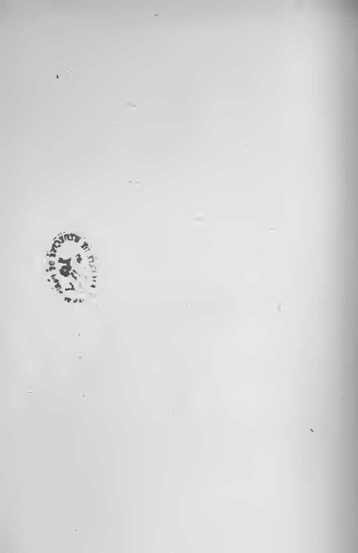
TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr LOUIS PAYAN

MARSEILLE
SOCIÉTÉ ANONYME DU SÉMAPHORE DE MARSEILLE
(ANCIENNE MAISON BARLATIER)
17-19, Rue Venture
1926







TITRES ET FONCTIONS

TITRES ET FONCTIONS

I. — TITRES UNIVERSITAIRES

PRÉPARATEUR AU LABORATOIRE DES CLINIQUES (1909-1913).

DOCTEUR EN MÉDECINE, 1913.

CHEF DE CLINIQUE MÉDICALE (Concours de 1913), 1913-1919 (Service de M. le Professeur Boinet). Les fonctions de chef de clinique ont été interrompues pendant la durée de la guerre.

PROFESSEUR SUPPLÉANT DE PATHOLOGIE INTERNE ET DE CLINIQUE MÉDICALE A L'ECOLE DE MÉDECINE (Concours de 1920). Suppléances des chaires de clinique médicale infantile (P^r d'Astros) et de clinique médicale (Pr Boinet).

II. — TITRES HOSPITALIERS

EXTERNE DES HOPITAUX DE MARSEILLE (1906-1909).

INTERNE DES HOPITAUX DE MARSEILLE (1909-1914).

MÉDECIN DES HOPITAUX DE MARSEILLE (Concours de 1914). Chargé de 1914 à 1919 du Service des Vieillards et des pupilles de l'assistance publique (Hospice de Sainte-Marguerite). Chargé depuis 1923 d'un service de médecine.

III. — TITRES DIVERS

MÉDECIN DE L'ŒUVRE DES NOURRISSONS (1913-1915).

MÉDECIN DE L'ŒUVRE ANTI-TUBERCULEUSE DEPUIS 1913.

MÉDECIN-CHEF DE L'HOPITAL AUXILIAIRE DU PETIT LYCÉE (N° 120), 1915-1919.

MEMBRE DU COMITÉ MÉDICAL DES BOUCHES-DU-RHONE.

MEMBRE DE LA SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET D'HYGIÈNE COLONIALES DE MARSEILLE.

MEMBRE DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE MARSEILLE (filiale de la Société de Biologie de Paris).

MEMBRE DU COMITÉ DE RÉDACTION DE MARSEILLE MÉDICAL.

Membre Fondateur et Secrétaire Général de la Revue Médicale de France et des Colonies. Revue mensuelle de 104 pages, régulièrement composée de travaux originaux, de revues critiques, de notes de pratique médicale, de notes pour les concours et d'analyses et publiée à Marseille depuis 1923 par un groupe de Professeurs et de Professeurs suppléants à l'Ecole de Médecine. Cette revue actuellement en plein développement constitue un important foyer scientifique à Marseille et un lien utile entre Marseille et les Colonies françaises et même certaines colonies étrangères (Egypte).

Prix et distinctions honorifiques.

Prix des Internes, 1912.
Médaille de Vermeil des Hopitaux (1912).
Prix Rampal (1913).
Médaille de Bronze des Epidémies (Choléra 1911).
Officier d'Académie, 1923.

ENSEIGNEMENT

Enseignement Universitaire

A l'Hopital :

Clinicat médical 1917-1919. — Sémeiologie pratique élémentaire. — Conférences de propédeutique médicale.

Suppléance de la chaire de clinique infantile de M. le Pr d'Astros en 1920, 1921, 1922, 1923, 1924, 1925, 1926.

Programme de l'enseignement : sémeiologie des maladies infectieuses ; sémeiologie de l'appareil circulatoire chez l'enfant ; les poliomyélites ; les gastro-entérites.

A l'Ecole :

Comme Professeur suppléant. — Cours de pathologie générale et de pathologie interne :

Années 1920-1921. — *Pathologie générale :* Généralités (Etiologie, Hérédité, Tératologie). Agents mécaniques ; agents physiques ; intoxication ; infection. Immunité. Anaphylaxie. Chocs.

Années 1921-1922. — *Pathologie générale :* Généralités. Agents physiques. Troubles du métabolisme. Infection. Immunité. Anaphylaxie. Chocs.

Années 1922-1923. — *Pathologie générale :* Généralités. Infection. Immunité. Troubles de la régulation thermique. Evolution des maladies.

Pathologie interne. — Maladies infectieuses.

Années 1923-1924. — *Pathologie générale :* Généralités. L'intoxication et l'auto-intoxication. L'anaphylaxie et les chocs.

Pathologie interne : Maladies parasitaires, intoxications. Maladies du sang et des organes hématopoïétiques.

Années 1924-1925. — *Pathologie générale :* Généralités. L'infection. L'immunité. Les chocs.

Pathologie interne : Maladies du cœur et des vaisseaux.

Années 1925-1926. — *Pathologie générale :* Généralités. L'intoxication et l'auto-intoxication. Les troubles du métabolisme.
Pathologie interne : Maladies infectieuses.

Cours de vacances : Octobre 1921. — L'immunité.
» Octobre 1925. — Leçons sur la tuberculose.

Enseignement bénévole.

Conférences de bactériologie pratique au laboratoire des cliniques, 1909, 1910, 1911, 1912.

Conférences préparatoires pour le Concours de l'Internat des Hôpitaux, 1910, 1911, 1912.

Conférences préparatoires au clinicat médical de l'Ecole de Médecine, 1913, 1914.

Conférences préparatoires pour le Concours de Médecin des Hôpitaux, 1919, 1920, 1921.

Conférences dans notre service hospitalier. Maladies épidémiques de l'enfance (Sainte-Margueritte), neurologie, cardiologie.

Leçons sur la prophylaxie des maladies transmissibles à l'Ecole d'Infirmières visiteuses d'Hygiène des Bouches-du-Rhône,

LISTE CHRONOLOGIQUE

DES

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

LISTE CHRONOLOGIQUE

DES

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

Un cas de méningite cérébro-spinale traitée par le sérum antiméningococcique (avec le Pr BOINET). *Marseille Médical*, 1909.

Six cas de fièvre de Malte à Marseille (avec le Pr BOINET). *Marseille Médical*, 1909.

Kyste hydatique suppuré du foie. Ouverture simultanée dans la plèvre et le poumon droits et dans les voies biliaires (avec M. CORSY). *Gazette des Hôpitaux*, 1911, N° 145.

Un cas d'anévrysme de l'aorte (avec M. CAMUGLI). *Le Larynx*, 1911, N° 5.

Occlusion intestinale mécanique précoce au cours d'un abcès appendical (avec M. MOIROUD). *Gazette des Hôpitaux*, 1911, N° 145, 21 décembre.

Malformations multiples chez un anencéphale. Reins en fer à cheval. Hermaphodisme. Lobe supplémentaire du poumon. Diverticule de Meckel (avec M. Ch. MATTEI). *Comité Médical des Bouches-du-Rhône*, Mars 1912.

Malformations des voies d'excrétion urinaires chez un nouveau-né (avec M. Ch. MATTEI). *Comité Médical des Bouches-du-Rhône*, 29 mars 1912.

Triple perforation duodénale chez une femme enceinte (avec M. CH. MATTEI). *Comité Médical des Bouches-du-Rhône*, mars 1912.

Malformations multiples de l'axe cérébro spinal et de son enveloppe osseuse. Etat réticulaire de la voûte cranienne (avec M. Ch. MATTEI). *Gazette des Hôpitaux*, 23 janvier 1912.

La chorée de Sydenham. Revue générale (avec M. Ch. MATTEI). *Gazette des Hôpitaux*, 1912, N°s 131 et 134.

La résistance globulaire : Utilité de son étude au point de vue clinique. *Marseille Médical*, 1er avril 1912.

Ancienne lésion mitrale et cyanose secondaire. *Marseille Médical*, 1er février 1912.

Un cas d'orchite aiguë chez un nouveau-né (avec M. le Pr GUÉRIN-VALMALE). *Société d'Obstétrique de Montpellier*, Juin 1912.

Note sur l'emploi des extraits hypophysaires en obstétrique (avec M. le Pr GUÉRIN-VALMALE). *Marseille Médical*, 15 août 1912.

Un cas de bilharziose avec réaction de Wassermann négative (avec M. ROUSLACROIX). *Société de Biologie de Marseille*, 1912.

Coïncidence de la courbe des chlorures urinaires avec les manifestations épileptiques (avec M. le Pr ODDO). *Réunion Biologique de Marseille*, 21 janvier 1913.

Les données actuelles sur l'hématologie des cirrhoses du foie et de la maladie — ou syndrome — de Banti. (*Thèse*, Montpellier 1913).

Orchites du nouveau-né et infantilisme (avec M. Ch. MATTEI). Mémoire honoré du prix Rampal par le *Comité Médical des Bouches-du-Rhône*, 1913.

Deux cas de cirrhose biliaire familiale (avec M. le Pr OLMER). *Marseille Médical*, 1913, pp. 281-334.

Tabes avec ostéoartropathies multiples intéressant les membres et le rachis. *Comité Médical des Bouches-du-Rhône*, Février 1914 (Communic. restée orale).

Variations du taux de l'urée sanguine au moment de la crise urinaire dans les cas de troubles gastro-intestinaux par insuffisance rénale (avec M. Ch. MATTEI). *Société de Biologie*, 4 novembre 1916.

Un cas de dysenterie balantidienne observé en France (avec M. Charles RICHET fils, présenté par LESNÉ). *Société Médicale des Hôpitaux*, 18 février 1917.

Deux observations d'endocardite maligne à évolution lente (avec M. MANET). *Marseille Médical*, 1er janvier 1919.

Un cas de tétanie post-typhoïdique (avec M. GASQUET). *Marseille Médical*, 15 octobre 1919.

L'azotémie et la diurèze uréique (avec M. Manet). *Gazette des Hôpitaux,* 22 novembre et 6 décembre 1919).

Sur un cas de pleurésie gommeuse syphilitique. *Marseille Médical,* 1920, N° 21.

Dosage du potassium dans le sérum sanguin (avec M. le Pr Olmer et M. J. Berthier). *C. R. des séances de la Société de Biologie.* Société de Biologie de Marseille, séance du 15 septembre 1922. T. LXXXVII, p. 865.

Le potassium du sérum sanguin dans l'insuffisance rénale (avec M. le Pr Olmer et M. J. Berthier). *C. R. des séances de la Société de Biologie.* Société de Biologie de Marseille, séance du 15 septembre 1922, T. LXXXVII, p. 867.

Teneur en potassium des divers organes chez le chien normal et dans l'intoxication par le chlorure de potassium (avec M. le Pr Olmer et M. J. Berthier). *C. R. des séances de la Société de Biologie,* T. LXXXIX, Réunion biologique de Marseille, juillet 1923.

Recherches expérimentales et cliniques sur les variations de la teneur en potassium du sang (avec M. le Pr Olmer et M. J. Berthier). *Congrès de Médecine de Bordeaux,* Octobre 1923.

Recherches expérimentales et cliniques sur le rôle du potassium en pathologie (avec M. le Pr Olmer et M. J. Berthier). *Revue Médicale de France et des Colonies,* 1923, N° 2, p. 5.

Néoplasmes osseux secondaires avec déformations pseudo-ostéomalaciques des membres inférieurs (avec M. Diaz Cavaroni). *Comité Médical des Bouches-du-Rhône,* Avril 1924.

Diagnostic des ophtalmoplégies (avec M. Ourgaud). *Revue Médicale de France et des Colonies,* Mars 1924, N° 5, pp. 467-475.

Les tests thyroïdiens. *Revue Médicale de France et des Colonies,* Mai 1924, N° 7, pp. 655-669.

Pleurésie purulente bilatérale, pleurotomie double. Guérison (avec MM. J. Fiolle et Lahayville). *Revue Médicale de France et des Colonies, Juin* 1924, n° 8.

La chimiothérapie de la tuberculose : Ce que peut en attendre le praticien. *Marseille Médical,* 15 novembre 1924, N° 32, pp. 1280-1291.

Sur un cas myasthénie pseudo-paralytique. *Revue de France et des Colonies,* Novembre 1924, pp. 1125-1128.

Note préliminaire sur le traitement de la lèpre par les éthers éthyliques de l'huile de Chaulmoogra (avec M. H. MORIN et Mlle CERTONCINY). *C. R. des séances de la Société de Médecine et d'Hygiène Coloniales de Marseille.* Séance du 3 novembre 1924. Mars, Méd., 25 novembre 1924, N° 33, pp. 1313-1319.

Un cas de tuberculose granulique à allure de dothiénentérie *Revue Médicale de France et des Colonies,* Février 1925, pp. 93-95.

Les tests surrénaux, hypophysaires et parathyroïdiens. *Revue Médicale de France et des Colonies,* Mars 1925, N° 3, pp. 233-243.

Le système sympathique. — Les notions actuelles sur son anatomie, sa physiologie et sa pathologie. Revue d'ensemble (75 pages). *Mars. Médical,* 15 avril et 1[er] mai 1925.

Sur un procédé non sanglant de mesure de la pression veineuse (avec M. Ed. GIRAUD). *C. R. des séances de la Société de Biologie.* Société de Biologie de Marseille, séance du 26 mai 1925. T. XCIII, p. 109.

Note sur l'action de la trinitrine et du nitrite d'amyle sur la tension veineuse (avec M. Ed. GIRAUD). *C. R. de la Société de Biologie de Marseille,* séance du 23 juin 1925, T. XCIII, . 351.

L'hémogénie (purpura hémorragique chronique). *Revue Médicale de France et des Colonies,* Juillet 1925, N° 7, pp. 593-599.

Ce qu'il faut pratiquement connaître des relations entre la tuberculose et les cardiopathies. *Revue Médicale de France et des Colonies,* Août 1925, N° 8, pp. 685-691.

Tuberculose et cardiopathies de l'enfance. *Sud Médical et Chirug.,* 15 septembre 1925, N° 2051, p. 3568.

Les tests endocriniens. Revue critique. *Morseille Médical,* N° 28, 5 octobre 1925, p. 1549.

Hypertension artérielle et tension veineuse (avec M. Ed. GIRAUD). *Extroits des C. R. des séances de lo Société de Biologie.* Société *de Biologie de Morseille, séance* du 24 novembre 1925, T. XCIII, p. 1447.

Sur un procédé de mesure indirecte de la tension veineusé : son application chez l'enfant et à l'étude des vasodilatateurs du groupe nitreux (avec M. Ed. GIRAUD). *Revue Médicale de France et des Colonies*, 1926, N° 1, p. 6.

La tension veineuse normale chez l'enfant (avec M. Ed. GIRAUD). *Extraits des C. R. des séances de la Société de Biologie*. Société de Biologie de Marseille, séance du 26 janvier 1926, T. XCIV, p. 344.

Sur un cas d'hémogénie. Purpura récidivant dans l'enfance. Inondation péritonéale. Ménorragies rebelles ayant entraîné la mort. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 18 février 1926, N° 6, pp. 233-239.

Deux cas de syndrome dysentériforme post-typhoïdiques (avec M. M. MASSOT). *Archives de Médecine des enfants* (sous presse).

Des formes de début de la poliomyélite infantile. Six cas à début méningé (avec M. M. MASSOT). *Comité Médical des Bouches-du-Rhône*, 11 juin 1926 et *Rev. Méd. de France et des Colonies* (1926).

Formes quadriplégiques et formes bulbaires de la maladie de Heine-Medin (avec M. MASSOT). *Comité Médical des Bouches-du-Rhône*, séance du 11 juin 1926 et *Mars. Méd.* (1926).

La poliomyélite antérieure aiguë à Marseille : sa recrudescence actuelle (avec M. MASSOT). *Revue Médicale de France et des Colonies* (1926).

Thérapeutique actuelle de la poliomyélite antérieure aiguë. *Revue Médicale de France et des Colonies*, Juillet 1926.

Rhumatisme cardiaque évolutif chez l'enfant. Insuffisance pulmonaire fonctionnelle transitoire (avec MM. PERRIMOND et Marc MASSOT). *Comité Médical des Bouches-du-Rhône*, 5 juin 1926.. Sera publié dans *Marseille Médical.*

La tension veineuse. Procédé de mesure. Applications cliniques. Conférence au Comité Médical des Bouches-du-Rhône (juillet 1926) et *Revue Médicale de France et des Colonies* (Revue critique).

La tension veineuse chez les hypertendus. Son étude par un procédé indirect (avec M. Ed. Giraud). *Marseille Médical*, 1926.

Tension veineuse et tests endocriniens (tests thyroïdiens et hypophysaires et tests à l'adrénaline (avec M. Ed. Giraud). Réunion biologique de Marseille, Juin 1926).

La tension veineuse au cours de l'accouchement (avec M. Ed. Giraud). **Réunion biologique de Marseille, juin 1926.**

Analyses de médecine (maladies infectieuses, intoxications, appareil respiratoire, sang, sympathique).

Travaux dirigés avec nos documents

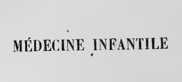
H. Tourette. — **Contribution à l'étude de l'albuminurie au cours de la fièvre typhoïde.** — *Thèse* de Montpellier, 1913.

J. Manet. — **L'azotémie médicamenteuse.** *Marseille Médical*, 1919, p. 943.

Ch. Nalin. — **Contribution à l'étude des endocardites malignes à évolution lente. Discussion sur l'étiologie microbienne.** — *Thèse* de Montpellier, 1920.

Guieu et Pons. — **Diplégie faciale.** — *Gazette des Hôpitaux*, 1924, N[os] 20 et 22.

Ch. Toinon. — **Les hémiplégies alternes.** — *Gazette des Hôpitaux*, 1925, N[os] 76 et 78.



MÉDECINE INFANTILE

I

MÉDECINE INFANTILE

POLIOMYELITE INFANTILE EPIDEMIQUE

Assurant la suppléance de M. le Professeur d'Astros, nous avons pu suivre des cas assez nombreux de poliomyélite infantile épidémique et reconstituer l'évolution à Marseille de cette affection depuis 1919. Cette étude nous a permis de démontrer la recrudescence actuelle et l'augmentation croissante de la maladie de Heine-Medin ; — la relative fréquence en 1925 surtout des formes méningées (et plus spécialement chez les hérédo-sypbilitiques). La rareté mais aussi la gravité des formes bulbaires s'est trouvée confirmée. De même les heureux résultats de la sérothérapie antipoliomyélitique et de la méthode de Bordier.

***

Formes quadriplégiques et formes bulbaires de la maladie de Heine-Medin : six cas observés à Marseille (avec M. Marc Massot). *Comité Médical des Bouches-du-Rhône,* 18 juin 1926.

Des formes de début de la poliomyélite infantile. Six cas à début méningé (avec M. Marc Massot). *Comité Médical des Bouches-du-Rhône,* 18 juin 1926.

Etude sur la poliomyélite infantile à Marseille : sa recrudescence actuelle (avec M. Massot) (sous presse).

Thérapeutique médicale actuelle de la poliomyélite antérieure aiguë de l'enfance. *Revue Médicale de France et des Colonies,* juillet 1926.

Historique

Depuis 1900 la maladie de Heine-Medin, sous sa forme sporadique de paralysie infantile n'a pas donné en France d'importants foyers épidémiques : cas de Netter dans la région parisienne, de Dumas et Renaut dans le Sud-Ouest (1900), de Renaut encore dans la Creuse (1925).

A Marseille, les observations de Roger en 1923, de P. Giraud en 1924, d'Aymès et Roustan, les constatations des Professeurs d'Astros et Roger ont récemment attiré l'attention sur la paralysie infantile. Nous avons été nous-mêmes à l'Hôpital de la Conception, les témoins de la recrudescence de cette maladie. Nous y avons pu observer et suivre 12 malades de juillet 1925 à avril 1926. Grâce à nos observations antérieures et à l'obligeance de divers confrères de la ville, nous avons pu mieux préciser la relative fréquence de l'affection et fixer certains de ses caractères cliniques actuels. L'enquête à laquelle nous nous sommes livrés porte sur les sept dernières années, de 1919 à 1925 et sur le début de 1926. On peut la considérer de façon générale comme incomplète : nous ne saurions prétendre avoir rassemblé tous les cas certains survenus en ville et d'autre part certaines formes frustes de la maladie, limitées à des troubles infectieux ou méningés, troubles passagers et tournant court avant l'apparition de phénomènes paralytiques appréciables, échappent à l'observation la plus avisée. Ainsi établie, cette enquête suffit pour témoigner déjà de l'augmentation régulière et lente sans doute, mais assez nette pourtant de la paralysie infantile : 5 cas en 1919, 3 en 1920, 6 en 1921, 11 en 1922, 9 en 1923, 14 en 1924. En 1925, les documents que nous avons en mains nous ont permis d'arriver au chiffre de 40 cas. Dans les quatre premiers mois de l'année actuelle, 8 cas nous sont déjà connus. Sur 96 au total, 48, soit 50 % sont donc apparus dans les 16 derniers mois.

Données étiologiques

Il est de notion classique que les épidémies de maladie de Heine-Medin présentent leur maximum de fréquence en été, en août surtout (Dopter). Nos observations ne permettent pas de parler d'épidémie, mais simplement de recrudescence : il faut voir là sans

doute la raison de la répartition relativement assez uniforme de ces observations dans les diverses périodes de l'année. C'est en octobre que nous trouvons les cas les plus nombreux : 20 (contre 6 en juillet, 6 en août et 4 en septembre). En 1925, 25 cas sur 40 sont survenus de juillet à octobre inclusivement ; le maximum de ces cas répondant toujours à octobre et atteignant le chiffre de 11.

Dans 80 cas ce sont des enfants de 4 ans au plus qui sont atteints : 14 étaient dans leur première année (4 d'entre eux seulement avaient moins de six mois), 33 étaient dans leur deuxième et 22 dans leur troisième année. Six seulement avaient de 4 ans à 6 ans. Au-dessus de 6 ans nous n'avons relevé que 6 cas. Nous n'avons pas retrouvé chez l'adulte d'observation de maladle de Heine-Medin : une myélite ascendante aiguë, type Landry par nous observée en octobre 1925 et suivie de mort ne saurait y être arrachée, elle survint chez une femme de 23 ans, indemne de diphtérie et de sypbilis, mais récemment accouchée et ayant présenté ensuite des manifestations discrètes, bien qu'assez nettes, d'infection génitale (courtes poussées, pertes parfois odorantes, retard de l'involution utérine).

Le caractère sporadique de la poliomyélite dans notre ville est resté très net jusqu'en 1924. Sur 13 des cas de 1924, 9 sont entièrement disséminés. En 1925, le domicile de 37 malades nous est connu : 26 d'entre eux sont groupés en 7 foyers d'inégale importance : 9 cas dans les Vieux-Quartiers, 7 au Canet, 3 dans le quartier de Saint-Pierre. En 1926, 4 cas dispersés. Si l'on envisage l'ensemble des cas survenus en 1924, en 1925 et dans les 4 premiers mois de 1926, nous constatons qu'ils sont particulièrement fréquents dans les Vieux-Quartiers (10 cas), au Canet (8 cas), dans le quartier Saint-Pierre (5 cas) et à l'Estaque (4 cas). Nous n'oserions prononcer le mot d'épidémie mais la recrudescence de la maladie dans toute la ville, et notamment dans certains quartiers est un fait indéniable. Les quartiers riches de la ville ont été peu frappés (4 cas seulement). Bien des quartiers ouvriers d'ailleurs ont également échappé : les malades sont rares dans ceux qui sont à l'Est de la ville. A l'Ouest même, aucun cas n'est survenu chez les très nombreux réfugiés Arméniens qui campés vivent dans la plus grande promiscuité et dans des conditions d'hygiène et de propreté plutôt défectueuses (il est vrai que la population fixe du quartier a été elle-même très peu atteinte).

La filiation des cas relatés nous a le plus souvent échappé.

Aucun cas de contagion familiale ne nous est connu : notons, simple coïncidence sans doute, le cas d'un jeune enfant atteint par le virus 13 ans après sa sœur. La syphilis nous a semblé devoir être relativement rare chez les enfants que nous avons observés nous-mêmes : de ces enfants, la santé générale laissait dans l'ensemble fort peu à désirer et les antécédents pathologiques étaient peu fournis et des plus banaux. Dans 7 cas elle a été nettement spécifiée : chez le petit malade de Giraud (1923), chez un petit malade d'Astier, dont l'affection débuta par des accidents méningés nets (ponction lombaire), chez cinq de nos malades (dont trois atteints de poliomyélite à début méningé).

Signalons ici la rareté des poliomyélites antérieures aiguës, relevant de la syphilis (Fribourg, Blanc et Jaussion : Société Médicale des Hôpitaux de Paris. Séance du 5 juin 1925).

Données cliniques

Dans 28 de nos cas il nous a été possible de reconstituer le mode de début de l'affection. Le plus souvent (18 cas) les symptômes initiaux ont consisté en symptômes classiques d'infection avec parfois troubles digestifs (vomissements, constipation, plus rarement diarrhée). La température, variable, s'est élevée de façon tantôt lente et insidieuse, tantôt brusque. Elle s'est maintenue pendant une durée oscillant de 24 heures à 6 ou 7 jours et elle a chez les uns persisté, chez les autres cessé lors de l'apparition des paralysies.

La rhino-pharyngite et l'angine du début ne sont spécifiées que dans 4 cas dont 2 à début purement infectieux et 2 à début méningé. Trois fois il s'est agi de lésions purement érythémateuses, une fois d'amygdalite à points blancs.

Chez 6 petits malades, tous observés en 1925, le début s'est fait par des accidents méningés, accompagnés de symptômes infectieux avec ou sans lésions du naso-pharynx ou des amygdales. Trois de ces malades étaient entachés d'hérédo-syphilis. Les troubles méningitiques initiaux se sont trois fois montrés isolés d'abord et assez intenses : ils se sont même assez prolongés deux fois pour justifier une portion lombaire exploratrice. Chez les trois autres petits malades ils ont été moins nets ou moins complets et très rapidement associés à des accidents paralytiques plus ou moins étendus (formes méningo-poliomyélitiques) ;

Vomissements et Kernig chez un petit malade qui présenta en même temps de la paralysie du membre inférieur droit.

Chez M. F., 2 ans et demi (cas personnel observé en 1923) : céphalée, vomissements, tachycardie et raideur marquée de la nuque cependant que s'établit une paralysie flasque absolue des deux membres inférieurs et une paralysie d'ailleurs transitoire de la vessie, — le signe de Kernig est absent mais sa recherche est douloureuse, — la ponction lombaire ramène un liquide clair et hypertendu contenant 0 gr. 30 d'albumine et 20 leucocytes par millimètre cube (dont 10 lymphocytes et 10 polynucléaires). Bordet Wassermann positif dans le sang.

Chez R. M., 2 ans et demi (cas personnel). Les accidents méningés se sont bornés à de l'agitation avec cri, surtout nocturne, à de la constipation et à une accélération marquée du pouls et de la respiration, — la ponction lombaire a ramené ici un liquide clair, s'écoulant goutte à goutte mais contenant 0 gr. 57 d'albumine et 4 lymphocytes par millimètre cube.

Parmi les six cas de poliomyélite infantile à début méningé que nous avons observé, trois sont survenus chez de petits malades entâchés d'hérédo-syphilis. La spécificité, lésant les méninges, n'aurait-elle pas favorisé leur atteinte par le virus poliomyélitique ? Nous avons vu de même dans un autre cas une méningite syphilitique guérie par le traitement ; une méningite tuberculeuse évolua peu après.

Le début paralytique franc, la paralysie du matin de West n'est signalée que dans deux cas.

Si nous limitons à l'année 1925 cette étude des troubles initiaux, nous constatons que sur 17 malades se rencontre 10 fois un début à allure infectieuse (avec dans 2 cas rhino-pharyngite), 6 fois un début méningé, une fois seulement un début paralytique.

Les accidents paralytiques se sont toujours très classiquement montrés de façon précoce : rarement ils sont survenus après le cinquième jour de la maladie, souvent dans les deux premiers. Dans les 27 cas où leur début est précisé, nous le voyons se produire 11 fois dans les deux premiers jours, 13 fois dans les trois jours suivants, une fois seulement au sixième, au septième et au huitième jours.

La localisation des paralysies à la période d'état de la maladie s'est montrée des plus variables, bien que très nettement prédominante aux membres inférieurs. Dans 76 cas où cette localisation est

indiquée, elle intéresse 52 fois (68 %) les membres inférieurs seuls. Huit fois seulement (10,6 %) la paralysie est restée cantonnée dans les membres supérieurs. La forme hémiplégique est relevée chez 11 petits malades (14,6 %) : forme hémiplégique à type direct chez 6 d'entre eux et à type alterne chez les 5 autres. La forme quadriplégique n'est relevée que 4 fois (5,3 %) ; dans 2 cas il s'agit d'une forme quadriplégique simple et uniquement localisée aux membres ; — dans les 2 autres cas la paralysie s'étendit aux muscles du cou ; chez le jeune R. M., associée à des accidents méningés déjà signalés, elle intéressa même de façon transitoire le facial gauche sans que la participation bulbaire se soit autrement manifestée que par une accélération marquée du pouls (150) et de la respiration (53) ; hors de danger au bout de deux mois, R. M. conservait une paralysie des muscles de l'épaule gauche.

Des accidents bulbaires plus caractéristiques et plus complets ont été relevés dans deux cas terminés par la mort. Chez le jeune H., enfant de 3 ans (cas personnel), après une période d'invasion de 7 jours à allure infectieuse banale se développa une paralysie ascendante de type Landry à forme suraiguë ; en 24 heures le malade fut emporté par atteinte du centre cardiaque après avoir présenté des troubles nets de la déglutition et de la phonation. A une syncope bulbaire succomba également, après 24 jours de maladie un enfant de 4 ans qui avait antérieurement présenté une poliomyélite à forme hémiplégique gauche avec paralysie des muscles du cou.

Si nous envisageons plus particulièrement les 16 derniers mois écoulés, nous retrouvons l'atteinte prédominante des membres inférieurs : sur 38 cas étudiés en détail, les membres inférieurs sont seuls intéressés dans 24 cas. Nous relevons, en outre, 5 cas d'atteinte isolée des membres supérieurs, 6 cas à forme hémiplégique, 3 cas à forme quadriplégique. Les accidents bulbaires sont notés deux fois et ont entraîné un décès.

Les troubles sensitifs nous ont paru rares. Plus fréquents, les troubles vaso-moteurs et thermiques se sont montrés variables. Nous n'avons pu avoir en mains que les résultats des examens électriques concernant les cas hospitalisés ; ils n'ont rien présenté que de classique, précisant par une réaction de dégénérescence très rarement nulle, parfois totale, mais le plus souvent partielle le degré des atteintes nerveuses dont témoignaient d'autre part la persistance des paralysies et l'établissement des amyotrophies.

La marche de l'affection et sa terminaison, dans les cas du moins où elles nous sont connues, n'ont rien présenté d'anormal. Presque toujours la maladie s'est terminée par la guérison : guérison complète parfois, guérison le plus souvent partielle avec persistance de séquelles sous forme de paralysies et d'amyotrophies susceptibles d'ailleurs de régresser encore chez plusieurs des malades observés. Deux cas de mort seulement (par accidents bulbaires) nous sont connus, nous n'osons croire qu'ils soient les seuls qu'ait occasionnés le virus poliomyélitique alors que le chiffre de la mortalité, dans la maladie de Heine-Medin, est de 14 % environ (Wickmann, Schreiber).

Données thérapeutiques

La thérapeutique employée a toujours recouru aux procédés physiques, aujourd'hui classiques : électricité, massage et plus récemment radiothérapie. La diathermie conseillée par Bordier n'a guère pu être utilisée, l'installation nécessaire faisant encore défaut dans nos formations hospitalières, elle a été parfois remplacée par des bains thermo-lumineux.

Chez cinq enfants d'heureux résultats ont été obtenus par le sérum de A. Pettit. Le malade de P. Giraud, du 10e au 13e jour de son affection en a reçu 140 cmc, dont 130 sous la peau et 10 dans le rachis : six mois plus tard le membre inférieur droit qui était primitivement inerte ne conservait qu'une légère atrophie et la marche était possible. Chez une fillette de 18 mois (Dr Liautard), deux injections de sérum furent pratiquées le 8e et le 9e jour après le début des accidents ; une réaction de dégénérescence partielle, étendue d'abord à tous les nerfs du membre inférieur gauche, était trois mois et demi plus tard localisée au sciatique poplité externe seul et la jambe conservait de l'atrophie. Aymès et Roustan, chez un bébé de 17 mois, ont du 8e au 11e jour de la maladie injecté quotidiennement sous la peau 10 cmc de sérum de Pettit. L'atteinte des deux membres inférieurs, marquée surtout à gauche, régressa rapidement et au bout d'un mois l'enfant put marcher. Le malade de Payan et Pinelli, grand enfant de 8 ans, reçut du 6e au 8e jour de son affection 60 cmc de sérum intramusculaire ; la paralysie, qui intéressait d'abord les quatre membres, ne tarda pas à régresser : deux mois et demi plus tard pourtant il persistait encore une parésie discrète du membre supérieur gauche et une paralysie plus marquée,

mais non totale, du membre supérieur droit. Aucun accident sérique n'a été signalé, si ce n'est une courte poussée fébrile. Les résultats obtenus peuvent dans l'ensemble être considérés comme favorables : trois malades virent leurs paralysies régresser presque entièrement ; chez le malade de Payan et Pinelli, elles diminuérent nettement aprés les trois injections pratiquées. Un cas est par contre un peu moins démonstratif mais il est à noter ici que deux injections de sérum seulement purent être faites.

Il est vraisemblable que la sérothérapie, employée à des doses plus massives, aurait permis d'obtenir de plus appréciables résultats : nous n'avons malheureusement pu disposer du sérum qui nous eût été nécessaire. Sauf dans le cas de P. Giraud où la quantité de sérum injecté est suffisante, voisine même de celle que conseille A. Pettit chez l'adulte (200 à 240 cmc), les jeunes malades n'ont reçu que des doses un peu faibles. Le traitement sérique de plus n'a été commencé qu'entre le 6e et le 10e jour de l'affection. S'il est vrai que, même tardivement injecté, le sérum a dans les formes moyennes du moins donné de notables succès (Etienne de Nancy) il sera toujours préférable d'y recourir le plus tôt possible et dès le diagnostic posé. A cette condition seulement, injecté dans le rachis et dans les muscles, il pourra permettre d'enrayer et de bloquer les formes graves de la maladie (formes ascendantes, formes avec atteinte ou menace d'atteinte bulbaire : Etienne, Babonneix) ; ainsi employé il eut peut-être évité les deux décès que nous avons relatés. Sans méconnaître les difficultés diverses qu'exige l'obtention des moelles de singes polimyélitiques nécessaires à sa préparation, nous ne pouvons que souhaiter la plus grande diffusion du sérum de Pettit : la recrudescence de la maladie de Heine-Medin dans notre ville nous paraît justifier ce vœu.

Dans l'ensemble des cas les résultats fonctionnels obtenus chez nos petits malades ont été des plus satisfaisants : même limitée à l'électricité et à la radiothérapie la méthode de Bordier a donné une considérable amélioration dans les trois-quarts des cas traités.

De cette étude nous semblent à déduire les conclusions suivantes :

La poliomyélite antérieure aiguë est en voie de recrudescence nette à Marseille, surtout depuis 1924.

Elle y sévit sous forme de foyers peu importants encore, mais

nettement dessinés, surtout dans les quartiers pauvres de la moitié est de la ville.

Sans prédominance saisonnière nette, elle affecte un début le plus souvent infectieux, parfois méningé, rarement paralytique d'emblée.

Elle frappe surtout les membres inférieurs, les atteintes bulbaires se sont montrées rares, mais graves.

Le sérum de Pettit au début et à doses suffisantes, ensuite le traitement physiothérapique, radiothérapie surtout doivent considérablement améliorer le pronostic de l'affection.

TRAVAUX DIVERS

Malformations multiples chez un anencéphale. Reins en fer à cheval. Hermaphrodisme. Lobe supplémentaire du poumon. Diverticale de Meckel (avec M. Ch. Mattei). *Comité Médical des Bouches-du-Rhône*, mars 1912.

Malformations multiples de l'axe cérébro-spinal et de son enveloppe osseuse. Etat réticulaire de la voûte cranienne (avec M. Ch. Mattei). *Gazette des Hôpitaux*, 23 janvier 1912, p. 111.

Chez un nourrisson mort à 30 jours et autopsié furent constatés une paraplégie flasque et des malformations multiples : atrophie du sacro-coccyx, spina bifida dorso-lombaire, encéphalocèle médio-frontale, modifications notables de la configuration cérébrale et surtout état réticulaire de la voûte cranienne. Celle-ci se montre en effet formée de travées osseuses dessinant un réseau dont les mailles sont comblées par des tentes membraneuses d'un tiers de millimètre d'épaisseur, elle ne présente ni fontanelles classiques, ni sutures. Les lésions observées sont dues très certainement à un arrêt de développement que l'absence de dure-mère permet de situer vers la fin du deuxième mois. Entièrement distinctes du rachitisme congénital et du cranio-tabes, elles sont à rapprocher de celles de la dysplasie périostale de Durante. L'étiologie reste obscure en l'absence d'hérédo-syphilis.

La chorée de Sydenham. — Revue générale. — *Gazette des Hôpitaux*, 16 et 23 novembre 1912 (16 pages) (en collaboration avec M. le Dr Mattei).

Etude complète au cours de laquelle les auteurs ont mis particulièrement en lumière l'importance des signes organiques dans le syndrome choréique et la certitude de l'existence d'une lésion de l'axe cérébro-spinal comme substratum de la chorée de Sydenham. Les auteurs ont notamment signalé et groupé les diverses observations où le corps strié était particulièrement lésé. Idées confirmées dans la suite par les recherches anatomo-cliniques et physiologiques qui ont éclairé la pathologie du mésocéphale et la pathogénie des syndromes choréiques.

Malformations des voies d'excrétion urinaire chez un nouveau-né (avec M. Ch. Mattei). *Comité Médical des Bouches-du-Rhône*, mars 1912.

Occlusion intestinale mécanique précoce au cours d'un abcès appendiculaire (avec M. Moiroud). *Gazette des Hôpitaux*, 21 décembre 1911, N° 145, p. 2079.

Survenue chez un enfant de 13 ans, cette occlusion précoce se caractérise par l'aggravation brusque de l'état général, contrastant avec les signes locaux, ensuite par l'apparition de symptômes d'occlusion intestinale et notamment par la constatation d'ondes péristaltiques qui manquent dans l'occlusion paralytique, secondaire elle-même à une péritonite diffuse.

Colites dysentériformes post-typhoïdiques chez l'enfant (avec M. Marc Massot). Sera publié dans les *Archives de Médecine des Enfants.*

A la lumière des recherches de laboratoire, l'étude des syndromes dysentériques s'est grandement précisée. Sans parler de certaines intoxications (mercure, arsenic, goutte), de nombreux parasites, des germes micobiens divers, ont été retrouvés à l'origine de côlites dysentériformes d'allure clinique et d'évolution très variables. Les côlites sont notamment bien connues dans les paratyphoïdes A et B : Strauss, Coyon et Rivet, J.-B. Rathery, Laroche et Groll en ont relaté divers cas, tous chez des sujets de plus de 20 ans. Les lésions du gros intestin se manifestent par contre plus exceptionnellement dans la fièvre typhoïde, si bien que dans sa thèse très documentée (Paris, 1919), Ed. Antoine ne cite aucune observation précise de recto-côlite hémorragique éberthienne. Cette rareté, surtout chez l'enfant, des côlites dysentériformes consécutives à l'infection éberthienne, nous a paru justifier déjà la relation de deux cas que nous avons observés.

Chez nos deux petits malades a évolué une fièvre typhoïde classique à allures septicémiques et sans manifestations intestinales bruyantes. Après une courte période d'apyrexie (huit jours), comme chez les paratyphiques signalés par Ed. Antoine, s'est installé un syndrome dysentérique typique lié à des lésions côliques (colo-typhus). D'abord très grave, et compliqué chez l'un de nos malades

d'une éruption purpurique, ce syndrome a ensuite évolué progressivement vers une guérison complète.

L'agent à incriminer nous paraît être ici le B. d'Eberth, seul ou plutôt associé au colibacille, capable lui aussi d'ulcérer le gros intestin (Golbert). Ni les bacilles paratyphiques, ni les bacilles dysentériques, ni aucun parasite ne sauraient être mis en cause (examens divers, séro-réactions négatives). Le purpura, survenu chez le premier malade, n'a eu aucune influence marquée sur l'état intestinal : les selles ne sont pas devenues plus sanglantes.

L'apparition des deux cas à 48 heures d'intervalle chez deux enfants d'une même salle pose la question de la contagion : rien pourtant dans l'enquête que nous avons faite ne nous a permis d'établir nettement une contagion qui nécessiterait des propriétés bien spéciales au bacille d'Eberth et au colibacille seuls retrouvés chez les deux malades. Aucun des autres typhiques du service, pourtant nombreux, n'a présenté d'accidents semblables. Plus volontiers invoquerions-nous, avec Lavergne, l'état d'allergie créé au niveau des formations lymphoïdes de l'intestin par l'infection éberthienne. A l'occasion d'une nouvelle poussée septicémique, même fruste, ces formations lymphoïdes déjà sensibilisées deviendraient le siège d'une nécrose cellulaire rapide avec escharrification et ulcération réalisant un véritable phénomène de Koch, superposable à celui que donne sous la peau la surinfection tuberculeuse expérimentale du cobaye. La localisation ou du moins la prédominance nette au niveau du gros intestin nous paraît d'explication plus difficile : nous invoquerions volontiers le rôle de l'action surajoutée et primitive même du colibacille.

L'*évolution de la côlite s'est faite* en *trois périodes très nettes.* Dans la première, rejet de selles très glaireuses et sanguinolentes, véritables crachats intestinaux ; dans la deuxième, émission de selles purulentes et légèrement sanglantes ; dans la troisième enfin, les selles contiennent du mucus mêlé aux matières, elles sont copieuses et prennent l'aspect classique de la bouse de vache. Chacun de ces aspects est sans doute commandé par l'état anatomique du côlon : lésions congestives avec ulcérations des follicules clos au début, lésions ulcéreuses avec suppuration ensuite, bourgeonnement et cicatrisation à la fin. Au cours de la seconde phase, notre premier malade, dont le rectum fut certainement intéressé, fit un abcès de la marge de l'anus et une suppuration d'un ganglion inguinal,

lésions nées par propagation de voisinage (l'abcès périanal se vidait par compression dans le rectum) ou par voie lymphatique. Dans le pus du ganglion inguinal, on ne trouve ni colibacille, ni bacille d'Eberth, mais des staphylocoques et des diploeoques Gram positifs, tous agents sans doute d'infection secondaire.

Les *symptômes généraux* ont revêtu une grande importance. Ils ont moins consisté en symptômes d'infection ou d'intoxication qu'en symptômes de dénutrition et de déshydratation. La fièvre a été minime, n'excédant guère 38° ; le cœur, s'il fut rapide, ne présenta jamais de bruits mal frappés ni irréguliers ; les urines ne furent pas albumineuses ; le système nerveux resta entièrement indemne. Par contre, la langue et la bouche devinrent sèches, les urines se firent rares, la peau perdit son pannicule adipeux et son élasticité. L'amaigrissement des deux malades fut extrême. Le premier surtout prit un aspect squelettique et présenta passagèrement de l'acidose (acidose de jeûne). A rapprocher de cette déshydratation la lenteur avec laquelle pâlirent, chez P. R., les plaques purpuriques. La reprise de l'alimentation fut assez laborieuse, entravée surtout chez le premier sujet par une anorexie marquée avec état nauséeux et sécheresse de la bouche.

Aux syndromes dysentériformes éberthiens sera opposée une *thérapeutique* classiquement basée sur le régime alimentaire, les modifications des lésions locales et la réhydratation de l'organisme. Le régime institué fut celui de touts les dysentries : régime hypoazoté à base de féculents et de lait en quantité modérée (lait pur, képhir, puis lait réduit à la période de convalescence). Sur la muqueuse intestinale et ses érosions, nous avons agi par des lavages fréquents (lavages simples, lavement d'ipéca, lavement de nitrate d'argent à 1/1.000°). De nombreuses injections de sérum, des lavements sucrés donnés goutte à goutte assurèrent la réhydratation des tissus.

Bien que rares, les côlites post-typhoïdiques ne doivent pas être méconnues. Elles soulèvent des problèmes intéressants de pathogénie (intervention probable du bacille d'Eberth et du colibacille associés) et de diagnostic (côlites mécrobiennes dues aux paratyphiques, aux bacilles dysentériques...) Graves surtout par la déshydratation des tissus et par la dénutrition qu'elles provoquent, elles justifient une thérapeutique active.

Sur un cas d'hémogénie. Purpura récidivant dans l'enfance. Inondation péritonéale. Ménorrhagies rebelles ayant entraîné la mort. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris.* 18 février 1926.

L'étude de l'hémogénie revêt en médecine infantile un grand intérêt clinique : du diagnostic précoce de cette affection dépend une thérapeutique dont l'efficacité peut éviter pour plus tard des accidents souvent graves. Nous avons été amenés à poursuivre cette étude à l'occasion du cas suivant que nous avons attentivement observé pendant plusieurs années.

Une jeune fille issue de père diabétique et dont la mère a eu des ménorragies importantes à la puberté puis à la ménopause, présente, dès l'âge de cinq ans, des manifestations nettes d'hémogénie : épistaxis très fréquentes et souvent abondantes (épistaxis à tamponnement), ecchymoses et pétichies apparaissant au moindre choc. Réglée à 15 ans, la malade va désormais présenter des ménorragies prolongées (dix jours par mois), des épistaxis encore et des plaques purpuriques. A dix-sept ans : inondation péritonéale d'origine ovarienne. A dix-huit ans : deux ménorragies graves se succèdent à un mois et demi d'intervalle et emportent la malade.

Le *diagnostic* d'hémogénie s'est vérifié aisément : par les caractères cliniques de la maladie et par l'étude du sang (*irrétractilité du caillot, diminution du nombre des globules*). Le temps de saignement (par piqûre du lobule de l'oreille), n'a pas semblé très modifié.

La *gravité* du cas relève des hémorragies : aux épistaxis et au purpura cutané de la période prépubère sont venues s'ajouter, après la menstruation, des hémorragies, toujours très abondantes, et qui ont fini par entraîner la mort avec le tableau de l'anémie hémorragique à marche rapide :

Diminution des globules rouges (de 3.400.000 à 1.400.000).

Troubles bulbaires (dyspnée, *sine materia*, tachycardie, vomissements) et troubles cardiaques réalisant le tableau d'une véritable myocardite aiguë par nutrition insuffisante des fibres contractiles (dilatation cardiaque, avec bruit de galop gauche et hypotension artérielle). Aucune infection, aucune intoxication, aucun accident de choc humoral (d'origine alimentaire... ou autre) ne peut être relevé à l'origine des ménorragies.

Une *inondation péritonéale* est survenue chez la malade deux jours avant l'établissement d'une menstruation. Si on peut affirmer qu'elle fut indépendante de toute annexite, de toute grossesse tubaire, de tout kyste ovarien, il est plus délicat de déterminer si elle relève de la rupture d'un ovisac (ponte hémorragique de Bonneau) ou de celle d'un hématone, d'un follicule ou d'un corps jaune comme dans le cas observé par Santy, chez une hémophile de dix-sept ans, et opérée avec le diagnostic d'appendicite gangréneuse. La régression particulièrement rapide de l'épanchement péritonéal est à noter : en quatre jours le niveau du liquide épanché, qui dépassait de deux travers de doigt l'ombilic, s'abaisse au pubis. Les signes de réaction péritonéale et d'hémorragie interne régressent également très vite. Ne faut-il pas rapprocher cette faculté de l'endothélium péritonéal de résorber aussi rapidement le sang épanché des altérations de l'endothélium vasculaire dans le purpura chronique (fréquence des phlébites, signes du lacet positif à diverses reprises chez notre malade, endothélites parcellaires admises par J. Roskham comme point de départ de la prolongation des hémorragies) ?

La *pathogénie* du cas étudié rentre dans le cadre classique : le diabète du père a sans doute créé une certaine débilité hépatique congénitale, et les fonctions sanguines du foie sont apparemment très troublées, puisque nous retrouvons le tableau de l'insuffisance hémocrasique de P.-E. Weil (absence de rétraction du caillot, diminution des hématoblastes, cholémie, prolongation et surtout variabilité du temps de saignement).

Cliniquement, l'intensité des ménorragies laisse penser, sans la certifier, à une hyperovarie. Si aucun symptôme n'attire l'attention sur le corps thyroïde, *le test de Parisot et Richard décèle pourtant une légère hyperthyroïdie* (ralentissement du pouls de 97 à 80, et chute de la Mx de 11 à 10°). *Le test hypophysaire* est normal : pas de glycosurie exagérée après injection d'un demi-lobe postérieur d'hypophyse et ingestion de sucre. *Le test à l'adrénaline de Goetsch et le test de Loewi* dénotent une réaction sympathico-tonique un peu vive. La rate est constamment restée hypertrophiée chez notre malade : quel a été son rôle ? Il est difficile de l'établir bien que les succès aujourd'hui assez nombreux de la splénectomie le laissent supposer considérable (Franck, Kaznelson, A. Chauffard et P. Duval).

Je n'ai pas osé conseiller cette intervention, que l'état précaire

de la malade eût rendu difficile et grave, et je dois reconnaître que les diverses thérapeutiques employées n'ont donné aucun succès appréciable. Ni l'opothérapie hépatique (*per os* ou en injection), ni l'hémato-éthyroïdine ou la thyroïdine à faible dose, ni les extraits mammaires ou hypophysaires, n'ont donné de résultats certains. Les injections de sang de la mère ont d'abord paru enrayer les accidents hémorragiques. Lors des deux dernières ménorragies, elles ont été inefficaces, au même titre que les injections de sang d'une belle-sœur. L'anthema n'a rien donné. La dernière ménorragie s'arrêta après une injection intraveineuse d'électrargol ayant déterminé un choc assez marqué. L'insuffisance des résultats thérapeutiques dans son ensemble n'a eu d'égal que la fréquence et la gravité des accidents.

ORCHITES DU NOUVEAU-NE

Un cas d'orchite aiguë chez un nouveau-né (avec M. Guérin-Valmale). *Société d'Obstétrique de Montpellier*, juin 1912.

Orchites du nouveau-né et infantilisme (avec M. Ch. Mattei). *Marseille Médical*, N°ˢ 9 et 19, 1913 (Ouvrage honoré du prix Rampal par le Comité Médical des Bouches-du-Rhône).

Cette étude est essentiellement basée sur une observation soigneusement étudiée et détaillée.

Un enfant de huit jours succombe après deux jours de maladie avec des symptômes infectieux graves, sans autre localisation qu'une orchite bilatérale prédominant à gauche. L'origine streptococcique de l'infection fut démontrée par la culture du sang aseptiquement prélevé des cavités cardiaques post mortem, et par l'ensemencellement sur sérum gélatiné de fragments testiculaires. A l'autopsie testicules volumineux, très congestionnés et augmentés de poids. L'examen histologique fit ressortir le contraste entre les lésions très discrètes du revêtement épithélial des canalicules séminipares et l'atteinte profonde de la glande diastématique qui présentait des lésions nécrotiques allant de la destruction protoplasmique partielle à la mort cellulaire en passant par des altérations de gravité croissante. A l'inverse de la glande séminipare la glande interstitielle n'aurait très certainement jamais pu récupérer son intégrité anatomique et physiologique.

Cliniquement l'orchite aiguë, à forme grave, se caractérise localement par la tuméfaction, l'œdème, la cyanose, la tension du scrotum où l'on retrouvera, dans les cas d'infection hématogène tout au moins, les deux testicules également volumineux et douloureux. L'épididyme est lui-même augmenté de volume, surplombant comme un cordon élargi et dur, le corps testiculaire. Ces sensations peuvent être rendues moins précises par l'existence d'un léger épanchement de la séreuse vaginale. L'état général est atteint et il faut ici tenir grand compte de la nature septicémique de l'infection testiculaire.

Lorsque la gravité des phénomènes infectieux n'entraîne pas la mort, c'est une symptomatologie plus atténuée, qui caractérisera l'orchite aiguë.

Le *diagnostic* en sera facile avec une affection de la tunique scrotale.

Halban a signalé comme normale dans les premiers jours qui suivent la naissance une *hypertrophie passagère* de la prostate et des testicules. On connaît de même l'*hydrocèle légère et fugace* chez le nouveau-né normal.

L'*hydrocèle congénitale*, les *kystes du cordon*, la *hernie* ne sauraient prêter à confusion.

On ne cite pas d'observation d'orchite intéressant un testicule en ectopie.

Il est des cas d'*orchite aiguë* dont le *diagnostic étiologique* n'est pas douteux : ainsi dans *les oreillons* et *la variole* (dans celle-ci, d'ailleurs, l'orchite est liée le plus souvent à une infection associée, streptococcique notamment (Roger).

En dehors d'elles, il faudra songer à une *infection streptococcique* comme dans notre cas, staphylococcique, colibacillaire, pneumococcique. A leur origine, on retrouvera vraisemblablement la porte d'entrée du microbe, soit dans une infection ombilicale, soit dans une inflammation cutanée avec ou sans solution de continuité des téguments (érysipèle, eczéma, etc.). Dans les cas obscurs, l'hémoculture, les inoculations expérimentales permettront d'identifier l'agent microbien en cause.

Dans *les cas à marche plus lente*, c'est à la syphilis et à la tuberculose qu'il faudra penser.

L'*orchite syphilitique héréditaire* a été rencontrée sur des fœtus nés avant terme et sur des nouveau-nés morts peu de jours après leur naissance. Les petits sujets sont toujours des enfants cachectiques, souvent porteurs de stigmates. Leur Wassermann ou celui de la mère sont souvent positifs. Il faut se souvenir cependant, que chez le nouveau-né la valeur de cette réaction n'est pas absolue (D'Astros et Teissonnière).

Les deux testicules sont presque toujours simultanément atteints ; d'un volume généralement inférieur à celui d'un œuf de pigeon, ils sont durs, complétement indolores. L'épididyme est habituellement intact ; il en est de même de la vaginale, dont l'hydrocèle n'a été rencontrée que deux fois par Hutinel.

La *tuberculose testiculaire infantile* est le plus souvent une orchite et non, comme chez l'adulte, une épididymite, le testicule est

ici douloureux et plus volumineux que dans la syphilis. L'infection bacillaire se faisant très probablement par voie placentaire (Ogier et Chambrelent) l'examen attentif de la mère éclairera le diagnostic lorsqu'il sera trouvé chez elle quelque foyer tuberculeux.

Toutes ces infections se font par *voie sanguine* que l'origine en soit maternelle ou fœtale.

Le *mode de fixation des éléments microbiens* ou *des toxines* sur le parenchyme testiculaire, a été l'objet de plusieurs hypothèses.

1° L'hypothèse banale, vérifiée dans la plupart des septicémies, admet l'embolie microbienne ou l'altération cellulaire par imprégnation toxique.

2° Pour Quénu dans les cas de staphylococcémie, les testicules sont au même titre que le foie, les reins, les glandes salivaires, des émonctoires par où se produisent les éliminations microbiennes ou toxiques.

3° Blanc, cité par Quenu, admet que chez un malade atteint d'ostéomyélite aiguë de l'acromion, l'infection a gagné l'urèthre par voie sanguine et s'est, de là, propagée par voie uréthrale jusqu'au testicule.

L'orchite par voie uréthrale n'a pas été signalée chez le nouveau-né. Cependant la notion d'infection lors de la traversée vaginale, est classique pour l'ophtalmie ; Morgenstein n'a-t-il point, d'autre part, signalé une vulvo-vaginite avec uréthrite gonococcique aiguë chez une fillette à sa naissance. Une pareille étiologie semble donc, sinon banale, du moins rationnelle.

De l'étude précédente, il résulte que l'existence d'orchite chez le nouveau-né est incontestable : orchites aiguës à microbes divers, orchite ourlienne, variolique, orchites à évolution plus lente, tuberculeuse et syphilitique notamment. Les faits observés ne sont, sans doute, pas très nombreux, mais il faut d'autant plus en tenir compte, que les lésions testiculaires sont peu fréquemment recherchées à cette époque de l'existence. Sans doute, aussi, ont-elles dans la plupart des cas, une marche insidieuse, une évolution insoupçonnée. Quelle que soit la marche de ces orchites, il y a lieu de se demander si elles ne vont point *influer dans la suite sur le fonctionnement normal des glandes génitales.*

A *l'état normal*, la glande séminipare qui chez l'adulte assurera la fonction spermatique est chez l'enfant un organe d'attente inactif.

La *glande interstitielle*, véritable glande vasculaire sanguine, est au contraire active déjà chez le nouveau-né. Elle est chez lui le siège de manifestations sécrétoires et circulatoires notables. Et cela explique l'atteinte généralement très marquée de la glande interne, au cours des infections diverses.

C'est du *bon fonctionnement* de la glande interstitielle que relèvent le développement normal des organe génitaux, la réglementation des phénomènes de croissance, l'apparition et le maintien des caractères sexuels secondaires et l'instinct de reproduction.

Dans notre cas, l'intégrité presque complète du revêtement épithélial des canalicules séminipares s'oppose aux lésions plus ou moins nécrotiques de la glande diastémique.

L'*orchite variolique* qui relève à la fois d'une infection le plus souvent streptococcique et de l'action du virus varioleux présente des lésions intéressant principalement les éléments diastématiques (Esmonet) : infiltration diffuse ou nodulaire du tissu conjonctif, vaso-dilatation et hémorragies. Les lésions des tubes séminifères sont inconstantes et varient du catarrhe léger avec simple desquamation cellulaire jusqu'à l'inflammation intense qui ne laisse plus que de rares cellules accolées à la paroi. Celle-ci et le magma cellulaire qu'elle renferme, peuvent disparaître sous l'infiltration varioleuse environnante.

Les lésions de l'*orchite ourlienne* seraient différentes, suivant les auteurs. Pour Reclus et Malassez, il y aurait inflammation canaliculaire, pour d'autres, inflammation interstitielle, pour Stolz enfin, nécrose totale.

Dans l'*orchite syphilitique héréditaire* (fœtus nés avant terme, nouveau-nés morts peu après leur naissance), épididyme généralement intact (Blanchet). Les lésions sont uniquement testiculaires. Ce sont des lésions diffuses qui évoluent en deux périodes : dans la première, il y a néoformation de tissu conjonctif périvasculaire avec hypertrophie de l'organe ; dans la seconde, il se produit une atrophie liée à la sclérose du tissu conjonctif péritubulaire ; ce tissu étouffe finalement les tubes et les canaux séminifères. Ainsi sont à jamais détruites toutes les fonctions des glandes génitales. Ici le début des lésions se fait dans le tissu interstitiel et ce sont ces altérations qui commandent plus tard celles de la glande externe.

La *tuberculose testiculaire infantile* se caractérise par des lésions intéressant en général à la fois le testicule et l'épididyme. Celui-ci est hypertrophié, présente des noyaux tuberculeux plus ou moins nombreux à la tête et à la queue et disposés souvent en chapelets. Dans le testicule lui-même, on notera tantôt de petites granulations tuberculeuses du volume d'un grain de chénevis disséminés dans tout l'organe, tantôt un ou deux noyaux caséeux, ramollis ou caverneux. Autour de ces lésions, prolifération conjonctive désordonnée et tendance à la transformation fibreuse ; il n'y a pas ici de systématisation par tissu, mais plutôt infiltration uniforme des éléments séminipares et interstitiels.

De cet aperçu rapide, on retiendra la prédominance des altérations diastématiques et cette constatation est en harmonie avec l'origine hématogéne des infections causales.

Nous assistons là en somme *à la destruction anatomique par des agents morbides* de la glande interne du testicule, les éléments séminifères étant moins souvent et moins profondément lésés.

Il est logique de rapprocher ces cas des *lésions expérimentales* obtenues chez l'animal (lapin, cobaye, etc.) et chez l'homme (eunuque).

L'expérimentation démontre que la suppression seule de la glande externe est incapable d'entraîner des troubles autres que la stérilité. Toutes les autres manifestations dépendent de la suppression de la glande diastémique et leur ensemble caractérise une sorte d'*infantilisme testiculaire expérimental*, seulement amélioré par l'opothérapie au moyen d'extrait de glande interstitielle.

Au point de vue *clinique*, Souques dans une récente étude sur l'infantilisme le définit : « Un syndrome somatique dû à l'insuffisance fonctionnelle de la glande interstitielle et constitué essentiellement par l'hypoplasie et l'atrophie des organes génitaux et par l'absence des caractères sexuels secondaires chez un individu ayant dépassé l'âge de la puberté ».

Si à l'origine de l'infantilisme se peuvent en vérité placer des troubles endocriniens divers (infantilisme thyroïdien, infantilisme hypophysaire... infantilisme pluriglandulaire...) la physiologie, l'expérimentation et la clinique démontrent aussi l'existence d'un infantilisme testiculaire.

Cet infantilisme particuliérement décrit par Souques dépend uniquement des lésions de la glande interstitielle. Seule, la stérilité reléve de l'atrophie glandulaire externe.

Les cas d'orchites du nouveau-né que nous avons pu réunir montrent de façon assez constante la prédominance des lésions de cette même glande diastématique. Elles étaient trés nettes et presque exclusives dans le cas personnel qui a inspiré cette étude.

L'orchite est donc un facteur très important d'infantilisme testiculaire. Si l'on songe que la cause originelle de l'infantilisme proprement dit échappe fréquemment, n'y a-t-il pas lieu de se demander si la recherche systématique de l'orchite des nouveau-nés et des enfants du premier âge, n'apporterait pas plus de lumiére dans la détermination de cette étiologie.

Cette recherche permettrait d'établir plus souvent la nature testiculaire de l'infantilisme ; elle permettrait également d'éclairer la cause des altérations tissulaires diastématiques. On pourrait donc doublement combattre l'insuffisance testiculaire interne ; dans ses effets par l'opothérapie, dans sa cause par un traitement approprié. Si l'on se souvient aussi que la syphilis testiculaire est fréquemment en jeu, on possédera alors, dans le mercure et l'arsenic, des agents thérapeutiques efficaces.

CARDIOLOGIE

Rhumatisme cardiaque évolutif chez l'enfant avec insuffisance pulmonaire fonctionnelle transitoire (avec MM. Perrimond et Marc Massot). *Comité Médical des Bouches-du-Rhône*, 4 juin 1926 (sera publié dans le *Marseille Médical*).

Chez un enfant de 13 ans, rhumatisme cardiaque évolutif accompagné au début de manifestations articulaires diffuses et prolongées (manifestations rachidiennes notamment) et de phénomènes adynamiques. Au cours de l'affection, apparition et persistance pendant une semaine d'un souffle diastolique d'insuffisance pulmonaire fonctionnelle que fit disparaître une cure toni-cardiaque. La mort, après six mois de maladie, a été le fait d'une grippe intercurrente avec catarrhe rhino-pharyngé, congestion pulmonaire caractéristique et nouvelle poussée endocarditique vérifiée à l'autopsie par l'existence de thromboses organisés dans les deux ventricules (ventricule droit surtout).

Ce cas nous a permis de mettre en valeur :

Un début pseudo-méningitique possible de la maladie rhumatismale (céphalée, prostration, chien de fusil, par maintien des membres inférieurs en une position antalgique, pseudo-Kernig...) ; début ayant fait craindre une méningite tuberculeuse et justifié une ponction lombaire exploratrice ;

L'existence transitoire d'un souffle d'insuffisance pulmonaire par hypotonicité du myocarde de l'infundibulum pulmonaire et par hypertension pulmonaire (hypertension dont témoigna, antérieurement et postérieurement au souffle, l'éclat du deuxième bruit pulmonaire) ;

L'existence précoce d'une hypertension veineuse (par insuffisance du cœur droit), hypertension d'ailleurs assez peu modifiée par les tonicardiaques ;

L'inefficacité dans les formes sévères de l'affection des cures salicylées et tonicardiaques (digitaline, ouabaïne) combinées.

TUBERCULOSE ET CARDIOPATHIES DE L'ENFANCE.
Sud Médical et Chirurgical (15 septembre 1925, p. 3568).

Dans cette étude, à la lumière des notions récentes sur l'examen du cœur et des nouveaux procédés de diagnostic de la tuberculose sont envisagés trois chapitres.

I. — Cardiopathies tuberculeuses. — Plus fréquentes dans la moyenne et dans la grande enfance (de 30 mois à 15 ans).

A) Myocardites tuberculeuses. — *Les granulations du myocarde* manquent assez souvent et ne donnent naissance à aucune manifestation nette (granulie).

Les tubercules du myocarde, parfois latents suivant leur localisation, peuvent d'autres fois donner des manifestations cliniques variables : crises de dyspnée ou de cyanose, arythmie continue, crises de tachycardie paroxystique, bradycardie avec parfois manifestations paroxystiques (syndrome de Stokes-Adams), mort subite. Longtemps resté latent, un tubercule s'ouvrant dans les cavités cardiaques peut devenir le point de départ d'un anévrisme dont la rupture entraînera la mort subite du malade. Le plus souvent coexistent des manifestations de tuberculose pulmonaire, ganglionnaire ou péricardique. L'atteinte myocarditique se produit rarement par voie sanguine, le plus souvent par contiguïté ou par voie lymphatique rétrograde (adénopathie médiastinale).

La myocardite interstitielle tuberculeuse, à lésions banales et sans caractères spécifiques, reste discutable.

B) Endocartites tuberculeuses. — C'est en pathologie infantile que se trouve décrite presque toute leur histoire.

Les lésions spécifiques de *l'endocarde* restent exceptionnelles. *Les tubercules* sont des curiosité cliniques rares et sans intérêt pratique.

Les granulations tuberculeuses typiques n'ont pas été retrouvées sur l'endocarde.

Beaucoup plus importante est l'*endocardite* en *apparence banale* et pouvant revêtir l'aspect de l'endocardite aiguë ou de l'endocardite chronique. *A l'endocardite aiguë* répondent tantôt des lésions ulcéro-végétantes, tantôt des lésions inflammatoires simples.

Cliniquement, ces endocardites aiguës peuvent être secondaires à une tuberculose avérée. Primitives, elles donnent chez des sujets, apparemment indemnes de bacillose, des symptômes généraux d'infection bacillaire et des troubles cardiaques pour aboutir à une asystolie précoce, progressive, souvent mortelle, plus rarement à la guérison (Nobécourt et Darré).

De fréquence diversement appréciée par les auteurs, l'endocardite aiguë tuberculeuse semble indéniable. Du moins faut-il ne l'affirmer qu'après avoir envisagé l'hypothèse d'une endocardite banale chez un tuberculeux et après avoir utilisé, durant la vie ou *post mortem*, tous les procédés de diagnostic de la tuberculose.

Le maintien de *l'endocardite chronique tuberculeuse* dans le cadre nosologique n'est plus guère accepté ; elle réaliserait classiquement soit un rétrécissement mitral pur, soit un rétrécissement pulmonaire. En faveur de l'origine tuberculeuse de ces endocardites, on n'a guère invoqué, en dehors des antécédents du malade, que la coexistence de lésions endocarditiques et de diverses altérations tuberculeuses du péricarde. A cet argument, souvent délicat à interpréter, on a opposé l'absence à peu près constante de toute lésion tuberculeuse au niveau des valvules atteintes, l'absence aussi presque toujours constatée de bacilles de Koch et de tuberculisation du cobaye par l'inoculation des tissus lésés.

C) Péricardites tuberculeuses et symphyse du Péricarde. — Plus fréquentes. Le péricarde s'inocule par voie sanguine ou par voie lymphatique.

La péricardite aiguë granulique ou miliaire n'est guère qu'une trouvaille d'autopsie.

La péricardite subaiguë se caractérise anatomiquement par les lésions banales de toute séreuse envahie par le bacille tuberculeux (exsudat fibrineux et fréquemment liquide abondant, hémorragique le plus souvent ou purulent...)

Cliniquement primitive ou secondaire, après un début variable à allure tuberculeuse, infectieuse, pulmonaire parfois (Nobécourt), elle réalise le tableau classique de la péricardite sèche ou avec épanchement, associée souvent à des signes plus ou moins nets d'infection tuberculeuse.

Les épanchements du péricarde et de façon générale, chez l'enfant, toutes les augmentations importantes du volume du cœur, par compression et par atélectasie du parenchyme pulmonaire

avoisinant, peuvent donner des manifestations cliniques que l'étroitesse de la cage thoracique rend particulièrement nettes. Tantôt se notent, au-dessous de la pointe de l'omoplate, à gauche le plus souvent, des symptômes simulant l'adénopathie trachéo-bronchique. D'autres fois, s'observe, à gauche surtout, le syndrome pseudopleurétique de Pins. Associée à une infection des voies respiratoires, la compression pulmonaire peut créer des syndrome broncho-pneumoniques sans broncho-pneumonie (Perret et Devic), des syndromes de congestion pleuro-pulmonaire (Guinon), et même des syndromes pulmonaires tuberculeux ou à type de dilatation bronchique, avec râles humides ou cavernuleux et parfois souffle cavitaire (Hutinel, Nobécourt). Ces syndromes de compression peuvent être le point de départ de regrettables erreurs. Ils ne peuvent guère laisser passer inaperçu un épanchement abondant du péricarde, mais ils peuvent tromper sur son origine ; faire attribuer à la tuberculose (syndrome adénopathique, pleurétique ou tuberculeux) un épanchement d'origine banale, rhumatismale par exemple, ou inversement faire rattacher à une pneumococcie (syndrome pseudo-pleurétique, syndrome broncho-pneumonique) un épanchement tuberculeux. Dans d'autres cas, ils font porter sur un épanchement pécardique tuberculeux un pronostic exceptionnellement sombre que ne justifie pas l'évolution ultérieure. Aussi faut-il pour les interpréter s'entourer de tous les éléments de diagnostic : étude attentive du malade, cuti-réaction chez les tout jeunes, examen des crachats (si possible) ou des selles, recherche des signes classiques de Pins ou de Weil, examen radioscopique. L'évacuation partielle ou totale du péricarde atténue ou fait disparaître les symptômes d'atélectasie pulmonaire. La ponction pleurale, qu'il faut avoir soin de ne point pratiquer trop profondément, reste négative. Positive, elle fera penser à l'association d'une péricardite et d'une pleurésie, association très rare en vérité et liée à une atteinte granulique des séreuses.

L'évolution de la péricardite tuberculeuse subaiguë est variable. Régression,— évolution vers la suppuration ou, chez les hérédo-syphilitiques surtout, vers la symphyse ; — localisation nouvelle et parfois mortelle du B. de Koch (aux méninges, au péritoine, au poumon).

La symphyse tuberculeuse est la plus fréquente des symphyses du péricarde chez l'enfant. Son histoire anatomo-clinique se confond avec celle de la cirrhose cardio-tuberculeuse de Hütinel.

II. — **Troubles fonctionnels du cœur dans la tuberculose.** — Leur recherche chez l'enfant ne'st pas sans intérêt. Au cours de toute tuberculose évolutive, et dès son stade initial, se peuvent noter des *palpitations* et de la *tachycardie* avec instabilité cardiaque : spontanés ou provoqués (efforts, émotions...) ces symptômes n'ont toute leur valeur que chez le grand enfant, qui peut aussi présenter une *chute* marquée de la *tension artérielle*. La tachycardie peut être le fait d'une atteinte du pneumo-gastrique (adénopathie, médiastinite...) : toux coqueluchoïde alors et souvent dyspnée.

L'insuffisance cardiaque peut se voir dans certaines formes granuliques de tuberculose pulmonaire ou médiastinale et dans la symphyse du péricarde. Favorisée par des altérations antérieures du cœur, des poumons (sclérose pulmonaire), des plèvres, des surrénales (Lœper et Jonie), elle revêt le tableau de l'asystolie par dilatation prédominante du cœur droit. Les grandes insuffisances ventriculaires droites avec souffles de dilatation tricuspidienne ou pulmonaire, qui sont le fait surtout des scléroses pulmonaires étendues et à évolution prolongée, n'ont guère été signalées que chez l'adulte (Lutembacher, Laubry).

A noter les déviations du cœur dans les épanchements pleuraux ; les dextrocardies par attraction, exceptionnelles chez l'enfant, se rencontrant surtout chez des hérédo-syphilitiques ; les dextrocardies congénitales, plus fréquentes. Aucun cas relaté de sinistrocardie par attraction.

III. — **Influence des cardiopathies sur la tuberculose.** — Tuberculose et cardiopathies valvulaires peuvent coexister. Le rétrécissement pulmonaire se termine fréquemment dès le jeune âge par la phtisie pulmonaire. Les lésions aortiques, par contre, sont sans influence sur la tuberculose du poumon. Si la tuberculose pulmonaire est relativement rare, chez les mitraux, elle s'y peut observer, évoluant sous forme d'une tuberculose lente, peu fébrile, localisée à un sommet : la présence d'hémoptysies chez un enfant atteint de lésion mitrale pose comme chez l'adulte le problème de l'embolie ou de la tuberculose.

Sur les formes extra-thoraciques de la tuberculose, l'influence des cardiopathies ne se fait sentir que dans les limites où celles-ci entraînent de l'insuffisance cardiaque.

Les interrelations de la tuberculose et des cardiopathies soulèvent des problèmes nombreux et parfois très délicats : de patho-

génie (origine de certaines myocardites, de certains cas d'endocardite), et de diagnostic. Leur solution n'est pas sans intérêt pratique ; elle permettra à la thérapeutique d'agir de façon plus efficace et de s'adresser à la fois au cœur défaillant et au terrain. Il est à noter que si la tuberculose frappe assez fréquemment le cœur, la syphilis, dans sa forme héréditaire, le touche assez rarement. L'association possible des deux grandes infections est pourtant à retenir, elle se rencontre dans certains cas de symphyse du péricarde, et dans certaines scléroses pleuro-pulmonaires à retentissement cardiaque.

LA TENSION VEINEUSE CHEZ L'ENFANT

Sur un procédé non sanglant de mesure de la pression veineuse (avec M. Ed. Giraud). Réunion Biologique de Marseille (26 mai 1925). *C. R. des séances de la Société de Biologie*, T. xciii, p. 109.

La tension veineuse chez l'enfant. Réunion biologique de Marseille (26 janvir 1926) *C. R des séances de la Société de Biologie*, T. xciv, p. 344.

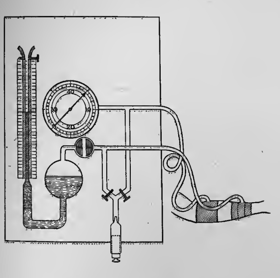
Sur un procédé de mesure indirecte de la tension veineuse. Son application chez l'enfant et à l'étude des vaso-dilatateurs du groupe nitreux. *Revue Médicale de France et des Colonies*, janvier 1926.

La complexité des appareils, l'incertitude des résultats donnés par les procédés de mesure indirecte de la tension veineuse ont bien vite laissé ces procédés tomber dans l'oubli. Aussi, utilisant simplement le manomètre de Claude et une grosse aiguille à ponction veineuse (1,5 mm. de D.), Villaret et ses élèves ne recourent-ils qu'à la méthode sanglante : précise certes, mais désagréable pour le malade, parfois difficile et peu applicable (recherches en série, enfant). Nous nous sommes efforcés de perfectionner la méthode de Frank et Reh, modifiée par Pruche. Relativement simple, l'appareil de Pruche ne donnait pourtant que des résultats assez différents de ceux de la méthode sanglante et d'une lecture souvent malaisée.

Notre procédé se propose essentiellement de rendre facilement lisible l'augmentation du volume des veines (augmentation transmise à un premier brassard et à un manomètre à alcool) produite

grâce à la compression sur elles exercée par un second brassard placé en amont et relié à un manomètre de Claude.

Le premier brassard en caoutchouc fin est relié, par un tube en T, d'une part, à un manomètre à alcool (formé d'une branche courte et large et d'une branche longue et rétrécie) et, d'autre part, à une soufflerie. Entre le brassard et le manomètre se trouve un



robinet à deux voies ; une large pour comprimer rapidement l'alcool, une étroite pour supprimer les oscillations du pouls. Un second robinet permet de relier ce système à une soufflerie ou de le clore. Le second brassard est un brassard simple de Pachon relié d'une part, par un tube en T, à un manomètre anéroïde (manomètre de Claude par exemple), d'autre part, à une soufflerie, remplacée avantageusement par une seringue en verre de 20 c. c., soigneusement vaselinée à son intérieur. Un robinet permet de fermer tout ce système.

Mode opératoire. — Faire allonger le malade, placer son avant-bras à la hauteur du cœur, s'assurer que rien dans le membre supérieur ne gêne la circulatation de retour. Les robinets faisant communiquer les deux brassards avec l'extérieur étant ouverts, on placera, sans compression, le brassard inférieur au niveau du poignet, le brassard supérieur un peu au-dessous du pli du coude.

On relie la seringue au système inférieur ; la voie large du robinet à deux voies étant ouverte, on établit, dans le brassard inférieur, une pression de 7 cm. d'alcool rendue trés visible dans le manomètre en U par un index à raies horizontales. On isole le systéme inférieur en fermant son robinet. On remplace la communication large par la communication étroite. Quand la colonne d'alcool s'est stabilisée, on adapte la seringue pleine d'air au système supérieur. On injecte très lentement de l'air dans le brassard compresseur, à partir surtout du 8ᵉ cm. A un certain moment, la colonne d'alcool décrit une ascension nette : il suffit alors de lire le chiffre donné par le manométre de Claude pour avoir la tension veineuse. A titre de contre-épreuve, si l'on raméne la pression à 0 dans le brassard compresseur, on ne tarde pas, dans le tube en U, à voir la colonne regagner son niveau primitif.

Quelquefois, dans 10 % des cas, on voit la colonne d'alcool décrire des mouvements très lents d'ascension et de descente, séparés par des périodes de repos et rappelant les modifications vaso-motrices enregistrées par les pléthysmographes. La lecture de la tension veineuse devra alors se faire lors d'une phase de repos.

A titre de contrôle nous avons, chez 30 malades, procédé à la recherche de la tension veineuse par la méthode sanglante et par notre procédé.

Dans 13 cas (43 %), les résultats ont été identiques.
Dans 5 cas (19 %), les résultats ont présenté un écart de 0,5 cm.
Dans 7 cas (24 %), les résultats ont présenté un écart de 1 cm.
Dans 3 cas (10 %), les résultats ont présenté un écart de 1,5 cm.
Dans 1 cas (3 %), les résultats ont présenté un écart de 2 cm.

Ce sont là des résultats qui nous ont paru encourageants, très proches dans leur ensemble de ceux que donne la méthode sanglante, et que de nouvelles vérifications ont encore confirmés.

Un manomètre plus sensible que celui de Claude permettrait des lectures sans doute encore plus exactes.

La maison Boulitte (Paris) construit désormais, sur nos indications, cet appareil qui pourra bientôt entrer dans la pratique courante.

***

Utilisant la méthode indirecte à l'aide de notre procédé, nous avons pu rechercher la valeur de la tension veineuse chez 104 enfants hospitalisés. Nous tenons à souligner que cette recherche s'est effectuée très aisément et n'a été empêchée, exceptionnellement d'ailleurs, que par l'indocilité trop grande de quelques sujets ou chez de tout jeunes nourrissons par les diamètres de nos brassards. Nous avons comme toujours déterminé la pression veineuse au niveau du pli du coude, l'enfant couché, étendu à plat dans son lit. La tension artérielle a été prise avec l'appareil de Pachon-Gallavardin à double manchon chez les enfants de 10 ans ou plus. Au-dessous de cet âge, nous avons confronté les résultats obtenus avec l'appareil de Pachon, soit en lisant les oscillations transmises par le brassard spécial pour enfants, soit en utilisant la méthode palpo-vibratoire.

Des 104 cas examinés à l'hôpital de la Conception, nous n'en avons retenu que 81 concernant des enfants soit normaux, soit atteints d'affections ou de lésions ne retentissant pas sur la PV.

Nous avons obtenu les résultats suivants :

Age	Nombre de cas	Maxima	Minima	Pression différentielle	Indice oscillométrique	Pression veineuse	Pouls
0 à 1 an....	2	7,25	4,75	2,5	0,75	5,75	124
1 à 2 ans....	4	7,35	5	2,25	0,625	6,25	104
2 à 3 ans....	10	8,7	5,8	2,9	1,225	7,05	117
3 à 4 ans.....	5	9,2	6,5	2,7	1,75	6,80	99
4 à 5 ans....	6	9,1	5,9	3,2	2,2	7,1	97
5 à 6 ans....	6	8,5	5,6	2,9	1,9	6,3	86
6 à 7 ans....	6	10,2	6	4,2	1,7	7,1	113
7 à 8 ans....	4	10.25	6,1	4,15	1,5	7,9	85
8 à 9 ans....	6	9,6	6,1	3,5	1,35	7,75	90
9 à 10 ans....	5	10,8	6,5	4,3	1,25	9	93
10 à 11 ans....	4	10,2	7	3,2	0,875	9,6	104
11 à 12 ans....	6	11,10	6,7	4,35	1,8	9,4	90
12 à 13 ans....	7	10,7	6,7	4	0,96	9,8	94
13 à 14 ans....	6	10,8	6,4	4,4	0,975	9,75	78
14 à 15 ans....	6	10,25	6,3	3,9	0,75	9,7	80

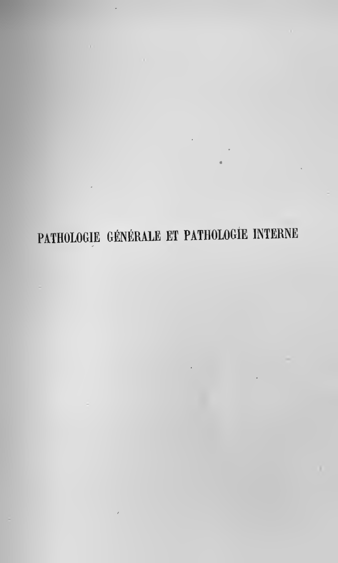
La lecture de ce tableau et de la courbe qu'il permet d'établir, nous permet les conclusions suivantes : *de la naissance jusqu'à l'âge de 15 ans, la pression veineuse augmente progressivement et passe de 6 environ à 9,5 ou 10 cm. d'eau.* Sensiblement stationnaire jusqu'à la septième année et variant alors entre 6 et 7, elle augmente ensuite un peu plus rapidement.

La courbe de la pression veineuse est très sensiblement parallèle à celle de la Mx artérielle, celle-ci variant de 7 à 11. La Mn par contre, croît plus lentement, passant de 5 à 7.

Bien que *la pression veineuse et la différentielle* croissent simultanément, il ne semble pas qu'il existe de rapport absolu entre leurs valeurs respectives.

L'indice oscillométrique et le pouls sont des plus variables, soumis à l'influence sans cesse changeante du sympathique ils sont sans relation fixe ni avec la pression veineuse, ni avec la tension artérielle.

L'étude de la tension veineuse chez l'enfant nous semble devoir être poursuivie avec fruit : chez l'enfant sain à appareil circulatoire indemne, elle peut permettre de préciser mieux les lois qui règlent la circulation périphérique ; chez l'enfant malade (cardiopathies, affections pulmonaires ou médiastinales), la pression veineuse possède la valeur pronostique et diagnostique qui lui est aujourd'hui reconnue chez l'adulte.



PATHOLOGIE GÉNÉRALE ET PATHOLOGIE INTERNE

II

PATHOLOGIE GÉNÉRALE ET PATHOLOGIE INTERNE

HEMATOLOGIE DES CIRRHOSES DU FOIE ET DU SYNDROME DE BANTI

Eclairée déjà par les travaux de Cauvin, de Perrin et de Lereboullet, l'étude d'ensemble de l'hématologie des cirrhoses du foie nous a paru mériter d'être fixée en détail.

Uutilisant les observations recueillies pendant notre internat, nous les avons rapprochées de celles qu'avaient publiées la plupart des auteurs et nous nous sommes efforcés de faire ressortir pour chaque type de cirrhose le rôle que jouent dans les altérations sanguines l'insuffisance hépatique le plus souvent, et plus rarement divers facteurs intercurrents (infections, fièvre, hémorragies...) et les processus hémolytiques. Des cirrhoses nous devons logiquement rapprocher le syndrome de Banti.

La résistance globulaire : utilité de son étude au point de vue clinique. *Marseille Médical*, 1er avril 1912.

Cirrhose biliaire familiale (avec M. le Pr Olmer). *Marseille Médical*, 1913, p. 281.

Les données actuelles sur l'hématologie des cirrhoses du foie et de la maladie (ou syndrome de Banti). — *Thèse*, 1913, Montpellier (203 pages).

Dans notre thèse basée sur 143 observations — observations personnelles ou observations recueillies dans la littérature médicale — nous nous sommes efforcés de mettre en valeur l'importance de l'étude du sang dans les cirrhoses du foie et dans le syndrome de Banti et de faire notamment ressortir le rôle que semblent jouer souvent les phénomènes d'hémolyse.

Dans un premier chapitre sont rappelées sommairement *les diverses fonctions sanguines du foie chez le fœtus et chez l'adulte.*

Sont envisagées ensuite *les relations entre le foie et les organes hématopoïétiques, à l'état normal et à l'état pathologique.*

A l'état pathologique, les altérations primitives du sang ou des organes hémopoïétiques déterminent de façon constante des lésions de la glande hépatique. Ces lésions ont été étudiées dans les divers types d'anémie et de leucémie, dans l'hémophilie. Dans les cirrhoses si ganglions et moelle osseuse sont rarement lésés, la rate l'est de façon constante et uniforme. Elle répond pour les uns au type congestif ou de stase de Lereboullet, pour les autres au type hémolytique de Gauckler avec sclérose hypertrophique pulpaire et réaction macrophagique intense. A l'étude des splénomégalies primitives se rattache celle de la rate hépatique (niée par certains) et des cirrhoses biliaire (Chauffard), ou atrophiques veineuses (Banti) métasplénomégaliques. Si l'existence de la maladie de Banti est mise en doute par certains auteurs, la plupart en font un syndrome d'origine infectieuse ou parasitaire (syphilis, tuberculose, leishmanioses).

Les deux chapitres suivants sont consacrés à *l'historique de la question* (Cauvin, Lereboullet, Perrin (de Nancy) et à *l'exposé des techniques employées* pour l'examen du sang chez les cirrhotiques (densité, alcalinité, albuminose, coagulation, résistance globulaire, principales recherches chimiques dans le sérum).

I. — HEMATOLOGIE DES CIRRHOSES VEINEUSES

A) Cirrhoses veineuses en général (53 observations, 97 examens).

La densité du sang parfois sensiblement normale (1053) serait abaissée dans la cirrhose malarienne (1034). *L'alcalinité* est diminuée : variant entre 0,144 et 0,180 (Rubinato) elle décrirait une courbe parallèle à l'évolution de la maladie, diminuant lors des aggravations, s'élevant dans les phases d'amélioration (De Renzi et Mariotta). Cette hypoalcalinité se retrouve plus marquée encore dans toutes les affections du foie ou des voies biliaires avec ictère.

Globules rouges. — *Leur nombre* est généralement diminué. Dans les 53 observations relevées, 97 rémunérations ont été pratiquées : elles ont révélé de l'hypoglobulie peu accusée, dans 74,2 % des cas, de l'hyperglobulie dans 10,3 % ; un taux normal dans 15,5. Soit une moyenne générale de 4.000.000 G R environ. L'anémie est d'ailleurs regardée comme constante chez les cirrhotiques. Elle est

d'autant plus accusée que l'affection est elle-même plus avancée. Fait qui vient à l'appui de la théorie de M. Perrin pour qui insuffisance hépatique et hypoglobulie vont de pair.

L'opothérapie hépatique en effet améliore souvent l'hématopoïèse et augmente le nombre des globules rouges (action de substitution, action de neutralisation sur les poisons globulicides du foie et action de stimulation sur ses fonctions hématopoïétiques). Agit de même l'amélioration fonctionnelle du foie. Et ceci malgré l'érythrolyse due à la rate ou aux toxines qui ne détruit plus un foie plus ou moins altéré, ou à la fragilité des G. R. eux-mêmes.

Indépendamment du fonctionnement du foie, se peuvent produire des modifications notables du taux des hématies.

Toutes *les causes de déshydratation* (vomissements, diarrhée, paracentèses...) le relèvent par suite d'une concentration sanguine (diminution des albumines sériques sans signes de rénovation hématique). Tenant compte de ce fait, nous voyons que dans notre statistique l'hyperglobulie n'est à retenir que pour trois cas (dont deux chez des cardiaques).

Les hémorragies déterminent, au contraire, la diminution des hématies. Suivies, lorsque du moins elles se produisent pour les premières fois, d'une réaction myéloïde, témoignant d'une active réparation sanguine, on peut les voir entraîner à la longue, dans les formes dites hémorragiques principalement, des anémies graves et irréparables, offrant parfois les caractères de l'anémie pernicieuse (Talley).

Les modifications globulaires liées à l'apparition de *l'ictère* varient avec sa cause : les plus intéressantes s'observent dans les ictères hémolytiques (voir plus loin).

Les formes globulaires anormales sont assez rares.

Dans 53 observations, ont été pratiqués 68 dosages *d'hémoglobine*. Le taux en était en moyenne de 70 % ; il ne fut que dans trois cas supérieur à 100. Le taux de l'hémoglobine et la valeur globulaire, diminués le plus souvent, obéissent aux mêmes règles que l'hypoglobulie, diminuent lors des aggravations et de la cachexie terminale, à la suite surtout des hémorragies, — augmentent, au contraire, durant les rémissions, sous l'influence de l'opothérapie et de la déshydratation.

La résistance globulaire est le plus souvent diminuée et varie dans le même sens que l'hémoglobine et les globules. Accrue dans les ictères par rétention ou par angiocholite, elle diminue davantage encore dans les ictères hémolytiques.

Globules blancs. — 86 numérations montrent un taux variable, sensiblement normal dans l'ensemble bien qu'assez souvent augmenté (8.100 G. B. en moyenne). Le rapport globulaire varie de 1 pour 200 à 1 pour 1.000.

Taux leucocytaire ni rapport globulaire ne subissent de modifications appréciables du fait de l'insuffisance hépatique, et c'est dans des cirrhoses au début, dans des cirrhoses paludéennes notamment, qu'a été notée une leucopénie que Rubinato considère comme presque constante.

La leucocytose survient souvent au cours d'une maladie infectieuse fébrile ou d'une suppuration, au cours des tuberculoses à forme pyrétique ou suppurée, des angiocholites et de la plupart des cas d'ictère. Les ponctions d'ascite, les diarrhées profuses, entraînent une augmentation relative des globules blancs, plus marquée que celle des hématies (Perrin) ; ils diminuent, au contraire, à la suite des hémorragies ayant d'autant moins de tendance à se régénérer que celles-ci sont plus abondantes et plus répétées.

L'équilibre leucocytaire reste sensiblement normal. Le taux des polynucléaires est en moyenne de 69 % : ponctions d'ascite, diarrhée, infections, tuberculose pyrétique ou ictère le relèvent.

Le taux des éosinophiles semble de 2,23 % en moyenne.

Les polynucléaires basophiles sont moins rares que chez les sujets sains : 0,60 à 0,90 pour 100 globules blancs.

L'étude des mononucléaires est sans grand intérêt : Fréquence de la mononucléose dans les cirrhoses des paludéens et des tuberculeux apyrétiques.

Les formes de transition d'Erhlich existent dans la proportion de 1,5 % environ.

Les leucocytes en voie de destruction ou de dégénérescence s'observent assez souvent dans les cirrhoses malariennes.

Les myélocytes, les hématies nucléées se rencontrent en cas de réaction médullaire active après hémorragie ou par hémolyse.

La coagulation du sang est notablement retardée ainsi d'ailleurs que dans la plupart des affections hépatiques. La durée de saignement est prolongée. Ces phénomènes sont nets surtout lors des phases d'aggravation : ils sont liés à la diminution de production par le foie du fibrinogène et de la thrombokinase. Peut-être aussi faut-il faire intervenir la rareté des plaquettes sanguines (Pagnez et Le Sourd). A ces modifications humorales se rattachent, en partic

du moins, les hémorragies si fréquentes, si abondantes parfois des cirrhotiques.

SÉRUM. — Plus jaune que de coutume (bilirubinémie exagérée).

La cholémie vraie (de Chauffard) avec la présence dans le sang des trois éléments principaux de la bile (pigments, sels, cholestérine), est rare. Elle accompagne vraisemblablement les poussées d'ictère angiocholitique. La bilirubinémie (cholémie de Gilbert) est constante : à elle est dû le masque biliaire des cirrhotiques, comparé au chloasma gravidique. Gilbert et Lereboullet la considèrent de plus comme très précoce (cholémie familiale). Le coefficient cholémimétrique du sérum est approximativement de 1/14000. Cette bilirubinémie relève de la gêne de l'excrétion par suite de la compression des canalicules biliaires dans les espaces portes sclérosés, et inversement de l'exagération de la résorption. Son taux varie sans cesse, s'élève en cas d'angiocholite, baisse au contraire quand s'accentue l'insuffisance hépatique et peut alors redevenir normal. Lorsque l'affection évolue progressivement vers la mort, la bilirubinémie augmente aussi longtemps du moins que la cellule hépatique fonctionne normalement. Elle diminue lorsque fléchit le foie. S'il survient une amélioration ou une guérison clinique apparente, le taux des pigments augmente presque toujours : le foie fonctionnant mieux, les sécrète abondamment, mais leur excrétion reste aussi pénible à travers les canalicules enserrés dans les anneaux fibreux et leur résorption se fait plus active. Il peut diminuer pourtant dans les cirrhoses au début, avec foie encore peu insuffisant et sclérose encore jeune.

L'hypercholestérinémie (1 gr. 10 à 1 gr. 80 pour 1.000 cmc de sérum) baisse ou revient même à la normale lors des phases d'amélioration ou en cas de guérison clinique.

Les albumines de sérum sont diminuées dans les cirrhoses ascitiques (62 à 66 gr. o/oo au lieu de 72) et surtout après paracentèse (saignée séreuse).

L'urée chez les hépatiques diminue avec l'hypofonctionnement du foie et à l'hypoazoturie se superpose l'hypoazotémie. Son taux reste parfois normal ou même s'exagère lorsque surtout le rein devient imperméable (insuffisance hépato-rénale). Le coefficient azoturique du sérum est fortement abaissé (0,50 et 0,33 au lieu de 0,80) (Morel et Mouriquand). L'azote résiduel : chez les hépatiques, diminuerait d'autant plus que les altérations du parenchyme

glandulaire sont plus avancées. L'Az total a été trouvé au taux de 11 gr. 27 (Chauffard et Brodin).

Le taux de la glycémie à jeun est peu modifié chez les cirrhotiques. L'épreuve de la glycémie expérimentale de Baudouin est par contre le plus souvent positive (coefficient glycémique = de 1,35 à 2) : elle est un témoin plus fidèle de l'insuffisance hépatique que la glycosurie alimentaire, surtout quand la sclérose rénale entrave le passage du sucre dans les urines.

Sérodiagnostic de Widal, sérodiagnostic de Wassermann pourront aider le clinicien.

Pas d'hémolysines chez un de nos malades.

Faut-il ajouter que les résultats fournis par l'examen chimique du sang devront toujours être rapprochés de ceux que donne l'étude des urines et du fonctionnement rénal. Ainsi pourra-t-on apprécier, de façon exacte, l'état des deux glandes hépatique et rénale.

Les données précédentes trouvent dans la cirrhose atrophique vulgaire leur plus manifeste vérification.

La cirrhose hypertrophique de Hanot et Gilbert diffère essentiellement de la cirrhose de Laennec par une insuffisance hépatique moindre : la biliruhinémie y est plus considérable, la glycémie expérimentale y serait souvent négative, l'hypoglobulie y est souvent moindre, l'anémie séreuse y est aussi inconstante que l'ascite. Le taux des globules blancs et rouges y varie moins fréquemment.

Dans les *cirrhoses syphilitiques* réaction de Wassermann ; la résistance globulaire peut être parfois normale ou accrue.

Cirrhoses tuberculeuses: signes hématologiques nets et constants de l'insuffisance hépatique. Lors des poussées aiguës fébriles : leucocytose active avec prédominance marquée des polynucléaires.

Cirrhoses paludéennes : anémie totale, leucopénie fréquente, lymphocytose et mononucléose relatives et d'ailleurs assez faibles, légère augmentation des leucocytes en dégénérescence, présence parfois dans le sang, sinon de l'hématozoaire, du moins des granulations de mélanine.

Hyperglobulie dans deux cas de *cirrhose cardiaque.*

Cirrhoses avec cancer : poïkilocytose et polychromatophilie dans tous les cas. La leucocytose est de règle ; leucopolynucléose presque toujours qui, dans les cancers primitifs du foie, s'exagère pendant la digestion.

B) Etude du sang dans les cirrhoses veineuses avec ictère hémolytique. — Si le subictère est presque banal dans la cirrhose veineuse, l'ictère vrai est relativement rare et relève de causes diverses : rétention par lithiase concomitante, angiocholite, gêne de l'excrétion biliaire par espace-portite avancée.

Moins fréquentes, mais d'un intérêt plus grand sont les cirrhoses avec ictère hémolytique (7 observations dont une personnelle).

Dans chacune d'elles : ictère franc, fragilité globulaire, et, à l'autopsie sidérose pigmentaire très accusée, lésions de cirrhose veineuse, altérations des voies biliaires.

Les ictères hémolytiques dans les cirrhoses veineuses sont le plus souvent acholuriques. Ils se comportent cliniquement comme des ictères graves et sont rapidement mortels. Les hémorragies y sont particulièrement abondantes et profuses. C'est toujours d'ailleurs à la suite d'hémorragies graves qu'ils apparaissent : purpura, épistaxis, hémorragie intestinale (comme dans notre cas). Sans doute ces déperditions sanguines agissent-elles en bouleversant brutalement le fonctionnement des organes hématopoïétiques jusqu'à ce jour à peine suffisants à leur tâche et qui désormais ne vont plus laisser passer dans le sang que des hématies fragilisées et en nombre minime. Peut-être ne faut-il voir là qu'une exagération d'un état normal chez les cirrhotiques dont les globules rouges sont généralement hyporésistants et dont la rate présente souvent les lésions de la rate hémolytique de Gauckler.

Le syndrome hématologique de l'ictère hémolytique par hyporésistance est complet dans nos observations. Pas d'hémolysines libres dans le sérum.

Globules rouges. — Anémie globulaire marquée (1,500.000 à 2.500.000 G. R.) L'hémoglobine est en quantité variable.

L'hyporésistance est constante. La durée de l'hémolyse est souvent accrue. Anisocytose, polychromatophilie, poïkilocytose, sont souvent signalées. Les hématies granuleuses sont constantes (de 2 à 20 pour 100 G. R.).

L'auto-agglutination des hématies est positive. L'iso-agglutination est plus rare (2 observ. de Chalier).

Les hématies nucléées sont assez rares : 1 pour 100 G B environ.

Globules blancs. — Leucocytose inconstante, mais parfois intense. Polynucléose légère (70 PN environ). Inversion de la formule des mononucléaires.

Rétractilité et coagulation du caillot le plus souvent normales.

Sérum plus foncé que de coutume, fluorescent parfois, jamais laqué. Il est riche en pigments biliaires; mais ni les acides, ni les sels biliaires ne s'y doivent rencontrer. La cholestérinémie est sans doute diminuée : pas de xanthélasma.

Dans le sang total, résidu total, résidu organique, résidu inorganique sont diminués proportionnellement à l'intensité de l'hémolyse et à l'hypoglobulie. Le volume du caillot baisse de 20 % environ. Ces divers résidus sont, au contraire, accrus dans le sérum, qui tient en dissolution une partie au moins des principes des hématies désintégrées.

L'autopsie a le plus souvent montré, surajoutées aux lésions primitives de la cirrhose et liées au processus hémolytique, une surcharge pigmentaire viscérale marquée et une réaction macrophagique intense de la rate.

C) **Cirrhoses veineuses avec leucémie.** — La leucémie est plus exceptionnelle encore dans les cirrhoses veineuses que dans les cirrhoses biliaires. L'étude du cas de Mosse (cirrhose banale avec péritonite chronique survenue chez un leucémique traité par les rayons X) ne permet pas de conclusions précises.

II. — HEMATOLOGIE DES CIRRHOSES BILIAIRES

A) **Cirrhoses biliaires en général** (44 observations dont 3 personnelles).

Ici se placent deux cas de cirrhose ayant évolué chez deux sujets, frère et sœur. Ils permettent d'affirmer avec Hasenclaver l'existence de *cirrhoses biliaires familiales*, distinctes des ictères hémolytiques du type Minkowski-Chauffard :

Cliniquement par un foie plus gros et induré ;

Anatomiquement, par les lésions classiques de la cirrhose de Hanot ;

Hématologiquement, par l'absence des altérations sanguines liées au processus hémolytique.

Maladie de Hanot. — Le poids spécifique du sang est légèrement abaissé. L'alcalinité est notablement diminuée (de 0,108 à 0,144).

L'hémoculture pratiquée chez 4 malades (Lereboullet) fut 3 fois positive : streptocoque virulent dans un cas, entérocoque de Thiercelin et colibacille dans le second, colibacille dans le troisième.

Globules rouges. — 35 examens ont montré que leur nombre varie entre 1.599.000 et 5.000.000, soit une moyenne de 3.650.000 environ. Anémie légère, donc qui a été rattachée aux troubles hématopoïétiques relevant soit de la cholémie, soit de la toxi-infection qui serait à l'origine de la cirrhose, soit du fonctionnement défectueux de la cellule hépatique, soit de l'exaltation de la fonction érythrolytique du foie.

Comme dans les cirrhoses veineuses, le taux globulaire se relève lors des phases d'amélioration. Fait paradoxal, les infections peuvent agir parfois de même : ainsi l'érysipèle. La diminution des hématies est, au contraire, le fait des périodes d'aggravation, de la période terminale et des hémorragies. L'anémie post-hémorragique peut prendre tous les caractères d'une anémie grave et durable quand les organes hématopoïétiques sont par trop insuffisants.

Les globules rouges ne présentent aucune modification morphologique ni tinctoriale intéressante.

La valeur globulaire est des plus variables : 0,80 en moyenne.

Il en est de même de l'hémoglobine : 72 % environ. La richesse globulaire oscille autour d'une moyenne de 2.750.000.

Valeur globulaire, hémoglobine et richesse globulaire varient en général dans le même sens que les hématies.

La résistance globulaire, contrairement à l'opinion de Vaquez, s'est montrée soit normale, soit légèrement diminuée.

La leucocytose est assez constante, à l'inverse de ce qui se voit dans les cirrhoses veineuses. Quarante-deux examens donnent un taux moyen de 10.800 globules blancs. Cette leucocytose, en vérité peu marquée, s'exagère lors des poussées aiguës, fébriles, si fréquentes dans la maladie de Hanot, lors des crises de rhumatismes biliaire, à la faveur des maladies infectieuses intercurrentes : tuberculose pyrétique, érysipèle. La leucopénie, exceptionnelle, ne s'observe qu'à titre épisodique et transitoire, dans des circonstances d'ailleurs mal déterminées : peut-être fait-elle suite aux infections concomitantes (Milian) ?

Malgré sa fréquence, la leucocytose n'a point une valeur diagnostique bien grande. On la retrouve dans la plupart des ictères

chroniques, dans les cancers du pancréas, des voies biliaires et du foie lui-même, dans les ictères infectieux, dans les abcès hépatiques.

Le rapport globulaire est, plus fréquemment encore que dans les cirrhoses veineuses, supérieur à la normale : de 30 examens il résulte égal à 1/440 en moyenne.

La polynucléose est constante, même dans les cas avec leucopénie. Le pourcentage des polynucléaires neutrophiles est en moyenne de 73. Ils varient le plus souvent dans le même sens que le taux leucocytaire : ainsi lors ds crises pyrétiques et des infections accidentelles.

Le nombre des éosinophiles est très variables (0,28 à 6,12 pour 100 globules blancs). Une légère éosinophilie moindre que celle du kyste hydatique est pourtant de règle (2 à 4 pour 100 G. B.).

Les mastzellen varient dans de notables proportions.

Le pourcentage des lymphocytes est de 14 environ (7 moyens mononucléaires et 7 gros mononucléaires).

Les formes de transition sont rarement signalées (Milian). Les myélocytes sont exceptionnels.

Les troubles de la coagulabilité sont à peu près constants. La durée de la coagulation est augmentée : 50 minutes sur lame au lieu de 20. Dans une éprouvette, se produit assez souvent le phénomène de la coagulation plasmatique avec formation d'un caillot bicolore (Lereboullet). La simple piqûre digitale saigne 10 minutes au lieu d'une ou deux et laisse s'écouler de 500 à 600 gouttes au lieu de 20 à 25 (Milian). La rétraction du caillot manque parfois.

De ces troubles de la coagulation dépendent vraisemblablement la plupart des hémorragies, parfois mortelles, observées dans la maladie de Hanot aussi fréquemment peut-être que dans les cirrhoses veineuses.

Relevant surtout de l'insuffisance hépatique, évoluant dans le même sens qu'elle, ces hémorragies peuvent n'être que des manifestations d'un ictère grave terminal. Exception faite de quelques cirrhoses très anciennes avec ascite tardive, l'hypertension portale ne saurait ici expliquer les hémorragies du tractus digestif.

L'étude du sérum est très incomplète. Sa coloration est jaune foncé. Les pigments biliaires sont abondants et le taux cholémimétrique varie entre 1/1240 et 1/8000 (soit une moyenne de 1/3000). La bilirubinémie n'est d'ailleurs pas forcément proportionnelle à

l'intensité de l'ictère : elle peut être moindre ou plus intense que ne le laisserait supposer celui-ci (Lereboullet),

Les sels biliaires existent sans doute dans le sérum, ils passent dans les urines et les signes d'intoxication biliaire sont fréquents.

L'hypercholestérinémie a été bien établie chez les hépatiques et est indépendante de la teneur des surrénales en cholestérine (12,35 o/oo en moyenne seulement).

La cholémie s'observe donc le plus souvent dans les cirrhoses biliaires hypertrophiques, mais elle est parfois dissociée (Lemierre et Brûlé, Lyon-Caen).

L'hémoglobinémie est exceptionnelle.

Le pouvoir lipasique du sérum et même des urines serait augmenté dans la maladie de Hanot ainsi d'ailleurs que dans la plupart des ictères ; il dépendrait non d'une lipase, mais de la bile elle-même (Riff).

Le pouvoir antihémolytique du sérum serait augmenté. Celui-ci ne renfermait du moins aucune hémolysine dans 3 observations et l'hémolyse observée dans deux autres observations relevait vraisemblablement de l'excès de pigments biliaires (et peut-être aussi de sels) dans le sérum.

Le sérodiagnostic de Widal ne fut positif qu'une fois. Rien de spécial à noter pour la réaction de Wassermann.

Hématologie de la cirrhose biliaire hyperspléNomégalique (type Gilbert et Fournier). — L'anémie est fréquente, mais très discrète (4.250.000 G.R. environ). La valeur globulaire est de 0,74. La richesse globulaire répond à environ 3.240.000. Leucocytose discrète et de 8.000 G. B. seulement, sujette aux mêmes variations que dans la maladie de Hanot. Rapport globulaire = 1/560 (16 cas). 70 polynucléaires et 27 mononucléaires pour 100 globules blancs.

Par ailleurs sont à noter : la cholémie naturellement discrète des cirrhoses biliaires anictériques, la leucocytose assez marquée des cirrhoses biliaires d'origine palustre (Lancereaux), Aucune étude précise sur les cirrhoses par obstruction. Dans un cas de cirrhose biliaire avec carcinome hépatique : anémie, légère polynucléose, inversion de la formule des mononucléaires, globules dégénérés et légère hyporésistance.

B) Cirrhoses biliaires avec ictère hémolytique. — Elles semblent exceptionnelles (un cas de Castaigne, un cas personnel).

Dans les deux cas, *anémie légère et hyporésistance globulaire* : celle-ci particulièrement nette, mais très variable chez notre malade (H_1 variant entre 0,46, chiffre normal, et 0,60). Fait remarquable, la résistance chez notre sujet ne devient normale qu'à la faveur des poussées aiguës fébriles d'angiocholite (dont l'hypcr-résistance est une conséquence habituelle dans les conditions normales). Dans notre cas encore hématies granuleuses, auto-agglutination des hématies, pas d'hémolysines, réaction de Gmelin positive avec le sérum. En résumé : cirrhoses biliaires, vérifiées à l'autopsie et ictère hémolytique acquis (dans notre cas tout au moins) par fragilité globulaire.

Les hémorragies fréquentes, mortelles même chez le sujet de Castaigne, ne semblent pas être à l'origine des phénomènes hémolytiques, comme on le constate parfois dans les cirrhoses veineuses. L'ictère hémolytique chez notre sujet persista de longs mois et n'eut pas l'évolution rapide de l'ictère grave.

Il est intéressant de rechercher quels sont *les liens qui peuvent unir les deux processus hémolytique et cirrhotique*. Rappelons tout d'abord que l'hémolyse, réalisée expérimentalement chez l'animal n'a jamais abouti (si ce n'est dans 4 expériences de Gauckler) à la création de lésions évidentes de cirrhose, ni d'angiocholite. Cliniquement, le Professeur Widal et ses élèves font des constatations analogues : l'ictère hémolytique, malgré une évolution parfois très longue, n'a jamais déterminé de cirrhose hépatique franche, ni d'altérations inflammatoires nettes des canalicules biliaires ou de leur gaine celluleuse. L'on ne peut donc prétendre que, même primitifs, les phénomènes hémolytiques auraient à eux seuls déclanché l'évolution ultérieure de la cirrhose. Mais il n'est pas illogique d'admettre qu'ils ont entraîné un fonctionnement exagéré, un véritable surmenage des organes (foie et rate) chargés de veiller à la destruction des hématies fragilisées et à l'élaboration des pigments d'origine hémoglobinique. Le foie et la rate (celle-ci plus encore peut-être) se sont dès lors trouvés dans un état de moindre résistance assez marqué pour qu'une toxi-infection intercurrente, même minime, ait pu déterminer l'apparition du processus cirrhotique ou en hâter l'évolution.

L'on peut donc dire qu'il existe une variété hémolytique de cirrhose biliaire : l'hémolyse ne la crée point sans doute, mais elle fait en quelque sorte son lit à l'infection causale.

C) Cirrhoses biliaires avec leucémie. — Très rarement observées. Deux observations de Popoff et de Bigart.

Dans les deux cas : pseudo-leucémie lymphoïde ou myéloïde. Sur des cas semblables se sont appuyés certains auteurs, pour rapprocher la maladie de Hanot des leucémies.

III. — HEMATOLOGIE DES CIRRHOSES PIGMENTAIRES

(autres que les cirrhoses avec ictère hémolytiques et sidérose viscérale). Six observations ont pu être relevées de cirrhose pigmentaire diabétique ou paludéenne.

Globules rouges. — Leur nombre est en général diminué.

La valeur globulaire est presque normale. La richesse globulaire dans un cas était seulement de 1.500.000 (Lépine et Tolot). Absence d'anisocytose et d'hématies nucléées (Gouget et Duvernay).

La résistance globulaire s'est montrée diminuée : H_1 variant de 0,48 à 0,58.

Il faut aussi noter que dans le diabète simple la résistance est légèrement diminuée ($H_1 = 0{,}48$ en moyenne d'après Chalier). Elle l'est davantage chez les diabétiques avec acidose.

Le nombre des globules blancs est en général augmenté : légère polynucléose dans deux cas.

Coagulabilité et rétractilité du caillot normales.

Gilbert et Castaigne ont trouvé en abondance des pigments biliaires dans le sérum. Ils étaient normaux et l'urobiline manquait dans un cas.

L'hémoglobinémie n'a pas été relatée : à noter pourtant un cas de cirrhose pigmentaire avec crises d'hémoglobinurie.

Dans les cirrhoses paludéennes, pigment noir dans les globules blancs et même à l'état de liberté.

Si l'on rapproche ces résultats divers de la surcharge ferrugineuse retrouvée dans les principaux viscères, on est amené à admettre que l'hémolyse a dans les cirrhoses pigmentaires encore une grande importance (cas tout récents de Gouget et de Chalier et Nové-Josserand). Il faut toutefois remarquer que pour la plupart des auteurs la sidérose n'est qu'un phénomène secondaire au cours d'une

cirrhose déjà existante. Elle est due pour certains à une élimination insuffisante du fer, liée à des altérations intestinales ou rénales. D'autres la rattachent à un hyperfonctionnement du foie sclérosé dont relèvent aussi le diabète, l'hyperazoturie, l'accumulation progressive de rubigine dans les divers organes (foie, ganglions, glandes sudoripares). Pour Chalier et Nové-Josserand, pour Gouget il y a hémolyse, mais elle est surtout intrasplénique et surajoutée à la cirrhose : elle en est indépendante aussi bien d'ailleurs que du diabète. Il ne semble point en tout cas que la cirrhose relève du seul processus hémolytique (cf. les recherches anatomo-cliniques négatives de Widal et de ses élèves...)

En conclusion : Pour la plupart des auteurs, il n'y aurait point de cirrhose pigmentaire sans hémolyse exagérée ; pour d'autres, dans certains cas au moins, il ne faudrait incriminer qu'un trouble fonctionnel du foie.

Cette intéressante question ne pouvait que soulever de nouvelles recherches hématologiques, recherches qui ont confirmé les données antérieures, sans résoudre encore l'équation pathogénique et clinique du diabète bronzé.

IV. — HEMATOLOGIE DE LA MALADIE (OU SYNDROME DE BANTI)

A l'étude de l'hématologie des cirrhoses se rattache logiquement celle de la maladie ou plutôt du syndrome de Banti.

Nous avons résumé 28 observations d'auteurs divers.

Le poids spécifique du sang et son alcalinité semblent diminués.

L'examen a parfois montré le plasmode du paludisme, l'agent spécifique du kala azar, des protozoaires dans le sang splénique (Marchand). Les hémocultures ont toujours été stériles.

Globules rouges (28 malades, 51 numérations). — Leur taux moyen est environ de 3.420.000 GR.

Cette hypoglobulie doit être regardée comme caractéristique. Le taux globulaire varie toutefois dans de larges limites, s'abaissant parfois jusqu'à 1.600.000, atteignant et gardant dans certains cas une valeur égale ou même supérieure à la normale. Il s'abaisse lorsque surtout le processus cirrhotique est très accentué, à la période terminale par conséquent. Sans doute alors l'insuffisance hépatique, la déshydratation, les hémorragies agissent-elles comme

dans la maladie de Laennec. Il n'est point rare, au contraire, que le taux des hématies soit normal ou même légèrement augmenté lorsque le processus cirrhotique est encore discret, à la phase initiale de l'affection. Une hyperglobulie transitoire se peut pourtant noter, dans le cours de son évolution, précédée alors et même suivie d'hypoglobulie. La splénectomie, quand elle réalise la guérison de l'affection, d'ailleurs encore au début le plus souvent, entraîne un relèvement du chiffre des globules rouges, relèvement parfois progressif et définitif, parfois aussi simplement passager. Il en peut être de même du traitement arsenical ou ferrugineux. Le taux globulaire n'est pas sans présenter, rarement d'ailleurs, des variations encore inexpliquées et déconcertantes. L'hyperglobulie n'a-t-elle pas, dans certains cas, fait suite, dans le stade terminal, à une hypoglobulie antérieure.

L'hypoglobulie est néanmoins de règle, liée vraisemblablement à un fonctionnement défectueux des organes hématopoïétiques, à une hémolyse de siège splénique pour Gauckler et Maragliano.

La diminution du taux de l'hémoglobine (48 p. 100 en moyenne) et de la valeur globulaire (0,62 en moyenne) manque rarement. Cette dernière est généralement en rapport direct avec le nombre des hématies : très faible quand l'anémie est elle-même très prononcée, elle se relève et redevient normale lorsqu'après splénectomie s'installe la guérison.

Peu d'altérations morphologiques des hématies.

Les hématoblastes sont plutôt rares.

Globules blancs (49 numérations). — Leur nombre est en moyenne de 3.560, répondant à une leucopénie qui existe dans près de 90 % des cas. Une leucocytose normale ou même légèrement augmentée se peut observer. Ainsi en est-il après splénectomie ou, de façon passagère, à la faveur de certaines infections aiguës intercurrentes.

Le nombre des globules rouges et celui des globules blancs varient souvent mais non toujours dans le même sens.

La leucopénie ne semble pas due à une destruction anormale des globules blancs : les figures de désintégration des polynucléaires ne s'observent guère dans la rate et le sérum des malades est dépourvu de toute action leucolytique sur les globules normaux. Elle relève plus vraisemblablement de leur pénétration en quantité

moindre dans la circulation générale. Il faut voir là le fait des altérations fonctionnelles et de la quasi inhibition des organes hématopoïétiques, de la moelle osseuse surtout.

La diminution du taux leucocytaire est proportionnellement bien supérieure à celle du taux des hématies et le rapport globulaire est le plus souvent nettement inférieur à la normale.

L'équilibre leucocytaire ne présente que des modifications peu importantes : 58 polynucléaires environ pour 100 G. B. C'est à leurs dépens que se font en général les leucocytoses transitoires qui accompagnent maintes infections. La polynucléose, après splénectomie, est l'indice d'une complication, le plus souvent d'une suppuration. Quand survient la guérison, elle fait place à une lymphocytose très marquée. Les mastzellen sont parfois signalés. Les éosinophiles sont rencontrés dans des proportions assez variables (de 0,5 à 6,2 p. 100). Il est intéressant de relever l'éosinophilie légère consécutive à la splénectomie. La mononucléose est généralement augmentée : 36,5 environ pour 100 G.B. dont 26,5 lymphocytes.

Les formes de transition sont exceptionnelles.

Les hémorragies sont aussi fréquentes, aussi profuses parfois que dans la plupart des cirrhoses. La COAGULATION serait pourtant le plus souvent normale.

L'étude chimique du SÉRUM est encore à faire.

La toxicité du sérum serait augmentée (Sippey).

Les hémolysines (iso et autolysines) manquent. Auto et isoagglutination négatives dans un cas.

L'étude biologique du sérum, la recherche des séro-réactions serviront à mieux fixer l'étiologie souvent obscure du syndrome de Banti et à dépister une syphilis acquise ou héréditaire, une tuberculose jusqu'alors méconnue.

EN RÉSUMÉ : hypoglobulie, diminution de la valeur globulaire et de l'hémoglobine, leucopénie avec prédominance des mononucléaires, tels sont actuellement les caractères hématologiques essentiels de la maladie de Banti, caractères qui témoignent de la pauvreté réactionnelle, aussi bien dans le domaine de la série rouge que dans celui de la série leucocytaire.

Ces caractères hématologiques se retrouvent avec quelques variantes dans l'anémie pernicieuse aplastique, dans la pseudo-

leucémie splénique, dans les anémies splénomégaliques par fragilité globulaire et dans les anémies par leishmania.

*
**

En résumé : dans les cirrhoses peu avancées ou à évolution lente les modifications du sang sont souvent minimes, voire nulles. Il n'en est point de même dans les cirrhoses nettement confirmées : dans ces dernières, anémie, diminution de la valeur globulaire, de la richesse globulaire et de l'hémoglobine dépendent soit d'un trouble fonctionnel de la moelle osseuse seul par insuffisance hépatique ou toxémie, soit aussi d'un processus hémolytique (cirrhoses avec hyporésistance et ictère hémolytique).

Taux et équilibre leucocytaire sont très variables et dépendent des réactions plus ou moins marquées des organes leucopoïétiques (moelle osseuse, rate, ganglions). On trouve tous les intermédiaires entre la leucopénie (maladie de Banti), la leucocytose normale (cirrhoses veineuses) ou exagérée (cirrhoses biliaires) et les pseudo-leucémies. — De même entre les mononucléoses relatives (maladie de Banti) et les pseudo-leucémies lymphogènes d'une part, entre les polynucléoses neutrophiles et les pseudo-leucémies à mastzellen d'autre part (cirrhoses avec pseudo-leucémies).

Les modifications physiques et chimiques du sérum varient avec le degré de l'insuffisance hépatique et rénale, avec l'intensité du processus cirrhotique et avec l'existence assez fréquente de phénomènes hémolytiques. Certaines des modifications biologiques sont en rapport avec les facteurs étiologiques.

TROUBLES DU METABOLISME

I. — METABOLISME DES CHLORURES ET DE L'UREE

Coïncidences de la courbe des chlorures urinaires avec les manifestations épileptiques (avec M. le Pr Onno). Réunion biologique de de Marseille, janvier 1913. *C. R. de la Soc. de Biologie*, T. LXXIV, p. 249.

Une jeune fille de dix-huit ans, atteinte de myoclonie épileptique, présente de l'agitation musculaire continue s'exagérant progressivement jusqu'au moment où éclate une crise convulsive et décroissant ensuite. Parfois les paroxysmes myocloniques cèdent sans aboutir à une crise convulsive.

L'étude de la courbe chlorurique, suivie depuis neuf mois jour par jour, montre des dépressions brusques suivies de grandes réascensions durant de vingt-quatre heures à trente-six heures, dépressions coïncidant le plus souvent avec l'explosion des crises convulsives et plus rarement avec l'augmentation très notable de l'agitation musculaire. La diminution de l'élimination des chlorures précédant la crise n'est pas toujours aussi soudaine et peut descendre progressivement pour aboutir à une grande crise. De toute façon, la diminution de la chlorurie paraît conditionner ou tout au moins précéder les paroxysmes épileptiques chez notre malade. Ce fait n'est sans doute pas nouveau, mais présente dans notre cas une importance considérable par sa continuité et par les amplitudes énormes que subit la courbe chlorurique.

L'importance du régime déchloruré chez les épileptiques est sans doute double, car en dehors de la meilleure fixation des bromures, il faut tenir compte du rôle que peut jouer la rétention chlorurée dans les explosions épileptiques, rôle qui nous paraît ressortir d'une façon manifeste de notre observation.

L'azotémie et la diurèse uréique (avec M. Jean Manet). *Gazette des Hôpitaux*, 1919, Nos 74 et 76.

Travail d'ensemble que les auteurs se sont efforcés de faire aussi complet que possible sur une importante question mise à

l'ordre du jour par les nombreux travaux du professeur Widal et par les recherches d'Ambard.

Une importance particulière a été donnée à la *pathogénie* de l'azotémie. Nous basant sur les données d'Ambard, nous avons proposé de distinguer des azotémies par imperméabilité rénale ; — des azotémies paroligurie ; — des azotémies par désassimilation exagérées et par désintégrations tissulaires (ictères, traumatismes, maladies infectieuses). Cette classification a été reprise par Hogge dans son rapport au premier Congrès de la Société Internationale d'Urologie en juillet 1921.

Cliniquement : Après avoir exposé les symptômes généraux de l'azotémie, nous avons distingué :

A) *Des azotémies cliniquement pures et primitives,* où entrent les néphrites azotémiques de l'adulte, aiguës et chroniques, et les azotémies des nourrissons (azotémie aiguë à forme méningée, azotémie chronique à forme athrepsique).

B) *Des azotémies cliniquement secondaires :* les unes à des affections aiguës (traumatismes, néphrites aiguës avec œdème ou avec ictère, ictères infectieux, maladies infectieuses diverses, affections du tube digestif, intoxications, asystolie, azotémie des enfants); les autres à des affections chroniques (affections rénales d'ordre médical ou chirurgical ; affections chroniques de l'uretère, de la vessie et de la prostate ; cardiopathies chroniques ; cirrhoses ; tuberculose, coma diabétique...)

Sont ensuite rappelées les règles du pronostic (Widal, Ambard), envisagées pour les divers cas cliniques et le traitement.

*
**

Variations du taux de l'urée sanguine au moment de la crise urinaire dans les cas de troubles gastro-intestinaux par insuffisance rénale (avec M. Ch. Mattei). *C. R. des séances de la Société de Biologie.* Séance du 4 novembre 1916, T. LXXIX, p. 910.

Chez des soldats en campagne, hospitalisés pour symptômes gastro-intestinaux de gravité variable, paraissant relever de l'insuffisance rénale, l'urée sanguine, en quantité déjà élevée dès le premier jour, s'accroît au moment de la crise urinaire et de l'amélioration clinique, avant de revenir plus ou moins rapidement à la normale par une baisse définitive.

MM. Achard, Loeper et Paisseau, MM. Widal et Rostaine ont déjà observé et étudié ce phénomène. Au cours de nos recherches, toutes pratiquées dans des conditions identiques avec un manomètre de Regnard d'un modèle réduit, sur 25 malades, il nous a paru que cet accroissement de l'urée du sang peut être moins fugace qu'on ne l'a dit jusqu'ici. Nos observations nous permettent de décrire trois types différents.

A. — *Accroissement éphémère avec évolution favorable.*

Exemple. — Led..., trente-deux ans. Le 3 août, à l'entrée : diarrhée séreuse, vomissements incessants et subcoma. Urée du sang, 2 gr. 60 ; urines, 100 grammes.

Le 5 août : urée du sang, 3 gr. 20 ; urines, 2.100 grammes.

Le 6 août : urée du sang, 1 gr. 32 ; urines, 2.200 grammes.

Dans la suite : urines entre 2.500 et 3.500 grammes. Retour rapide à l'état normal.

Le 12 août : urée du sang à 0 gr. 40. Guérison.

B. — *Accroissement prolongé régulièrement progressif avec évolution lente favorable.*

Exemple. — Mar..., quarante-six ans, entré le 6 août : diarrhée, vomissements, hoquets, subcoma, délire léger, urée sanguine, 2 gr. 16 ; urines, 1.200 grammes.

Le 7 août : urée du sang, 2 gr. 27 ; urines, 800 grammes.

Le 8 août : urée du sang, 2 gr. 40 ; urines, 1.300 grammes.

Le 11 août : urée du sang, 1 gr. 60 ; urines, 2.500 grammes.

Du 11 au 20 août : urines, entre 2.000 et 2.500 grammes.

Le 20 août : urée sanguine, 0 gr. 50. Guérison.

C. — *Accroissements par à-coups successifs pendant plusieurs jours avec évolution lente favorable.*

Exemple. — Ker..., quarante-quatre ans ,entré le 4 août : mêmes symptômes que le malade précédent ; urée sanguine, 1 gr. 54 ; urines, 100 grammes.

Le 5 août : urée sanguine, 3 grammes ; urines, 500 grammes.

Le 6 août : urée sanguine, 2 gr. 22 ; urines, 800 grammes.

A partir de ce jour, lucidité parfaite, excellent état.

Le 8 août : urée sanguine, 3 gr. 60 0; urines, 2.000 grammes.

Du 9 au 20 août : urines, entre 2.000 et 2.500 grammes.

Le 20 août : urée sanguine, 0 gr. 54. Guérison.

Dans les cas mortels, le taux continue à rester élevé. Son accroissement critique, comme la débâcle urinaire, s'esquisse à peine ou n'apparaît pas.

Conclusion. — *Forme éphémère, forme régulièrement prolongée, forme par à-coups successifs,* tels sont dans les cas favorables les trois aspects sous lesquels nous est apparu l'accroissement de l'urée du sang, au moment de la débâcle urinaire provoquée chez nos malades par le repos, les boissons abondantes lactosées, le sérum lactosé isotonique et quelques toni-cardiaques.

II. — METABOLISME DU POTASSIUM

Dosage du potassium dans le sérum sanguin (avec M. le Pr Olmer et M. J. Berthier). *C. R. des séances de la Société de Biologie.* Réunion biologique de Marseille. Séance du 15 septembre 1922. T. lxxxvii, p. 866.

Le potassium du sérum sanguin dans l'insuffisance rénale (avec M. le Pr Olmer et M. J. Berthier). *C. R. des séances de la Société de Biologie.* Réunion biologique de Marseille. Séance du 15 septembre 1922. T. lxxxvii, p. 867.

Teneur en potassium des divers organes chez le chien normal et dans l'intoxication par le chlorure de potassium (avec M. le Pr Olmer et M. J. Berthier). *C. R. des séances de la Société de Biologie.* Réunion biologique de Marseille, juillet 1923.

Recherches expérimentales et cliniques sur les variations de la teneur en potassium du sang (avec M. le Pr Olmer et M. J. Berthier). Congrès de Médecine de Bordeaux, octobre 1913.

Recherches expérimentales et cliniques sur le rôle du potassium en pathologie. *Revue Médicale de France et des Colonies,* 1923, N° 2, p. 5.

Dans les recherches de l'humorisme moderne, le rôle des métaux alcalins est resté longtemps méconnu au profit des acides qui les fixent et les véhicules.

Le potassium, qui a fixé notre attention, a été pourtant de ces métaux le plus étudié et la toxicité de ses sels a fait l'objet de nombreuses recherches expérimentales.

En vérité, les premiers travaux ont donné aux sels de potasse et à la rétention sanguine (potassiémie ou kaliémie) une importance dont l'exagération devint vite évidente : ils ne sont basés que sur un nombre très restreint de dosages de potassium sanguin (deux observations de d'Espine et deux observations de Lécorché et Talamon) et ils ont trop hâtivement confondu l'intoxication expérimentale, rapide forcément et massive, avec l'intoxication si lente souvent et progressive de l'urémie humaine. Aussi la plupart des auteurs après Bouchard n'ont-ils attribué au potassium qu'une action secondaire, inconstante, à peu près certaine pourtant dans certaines formes d'urémie convulsive.

Dosage du Potassium. — Technique. — *Critique des méthodes antérieures.* — Le dosage du potassium dans les liquides organiques où il se trouve, non seulement à l'état de sels divers, mais encore en présence d'autres bases (sodium, calcium, magnésium) a jusqu'ici été fait par la méthode générale de séparation du sodium et du potassium, après leur transformation en chlorures, par l'acide chloro-platinique en milieu alcoolique, les diverses autres bases et acides ayant été préalablement éliminés.

Mais sa pratique nécessite des opérations chimiques nombreuses (précipitations, filtrations) et une dilution considérable de la minime quantité de potasse sur laquelle on opère. Procédé long et compliqué, donc peu compatible avec des examens en série, pratiqués souvent sur une petite quantité de sérum, et susceptible enfin d'erreurs assez importantes.

Après avoir reconnu l'impossibilité d'employer les autres procédés préconisés dans certains cas pour le dosage du potassium (méthode au tartrate double, au perchlorate de Schlösing-Wense, à l'iodure double de bismuth et de potassium de A. Carnot) qui transforment le potassium en sels considérés comme insolubles dans l'alcool, mais relativement encore trop solubles au point de vue qui nous intéresse, nous avons utilisé, mais non sans modifications notables, la méthode au chloroplatinate de Finkener-Neubauer.

Elle présente le double avantage : 1° de ne pas exiger la transformation en chlorures ; 2° de ne pas éliminer les diverses substances minérales autres que le potassium ou le sodium du liquide à examiner.

Principes de la méthode. — Dans la solution contenant divers métaux dont le potassium sous forme de sels divers et débarrasée de l'ammonium dont le chloroplatinate a tous les caractères d'inso-

lubilité du chloroplatinate de potassium, on précipite tout le potassium à l'état de chloroplatinate en présence d'alcool-éther ou d'acétone. Les chlorures sont transformés en chloroplatinate par un excès de chlorure de platine ; d'autre part, l'alcool précipite quelques sels, notamment le sulfate de sodium. Si bien que l'on a, après filtration, un filtrat contenant les chloroplatinates autres que celui de potassium et les sels solubles dans l'alcool ou l'acétone, et sur le filtre, le chloroplatinate de potassium et les sels insolubles, à l'exclusion de tout autre chloroplatinate et des chlorures, puisque ces derniers ont été complétement transformés en chloroplatinates. Il ne s'agira plus que d'évaluer le chloroplatinate de potassium, qui est soluble dans l'eau et facilement décomposable en platine et en chlorure de potassium, pour connaître la quantité de potassium qui lui est combinée.

Exposé de la technique. — Nous procédons de la façon suivante : 1° Aprés désalbumination par l'acide trichloracétique ou par l'alcool comme pour le dosage de l'urée sanguine, on opère sur un volume du filtrat correspondant à 10 cc. de sérum, que l'on concentre par ébullition lente dans une capsule de porcelaine en présence de 2 cc de soude (exempte de potasse) au 1/100, pour éliminer l'ammoniaque. Le volume est réduit à 2 ou 3 cc. On acidifie avec III gouttes d'acide chlorhydrique au tiers et l'on ajoute à ce liquide 0,5 à 1 cc d'une solution aqueuse de chlorure de platine au dixième. Après évaporation lente (bain de sable ou lampe à alcool) jusqu'à siccité et refroidissement, on traite le résidu par environ 10 cc d'acétone. Le précipité est soigneusement broyé dans la capsule au moyen de l'extrémité aplatie d'un agitateur de verre. On laisse reposer une vingtaine de minutes. On filtre. On lave le filtre cinq ou six fois à l'acétone, puis à l'éther pour enlever l'acétone résiduel, et on chasse l'éther par un essorage actif à la trompe.

2° Sur le filtre lui-même, on jette 20 cc d'eau bouillante qui dissout le précipité de chloroplatinate de potassium et des sels insolubles dans l'acétone. On obtient ainsi une liqueur jaune qu'on portera quelques minutes à l'ébullition aprés avoir ajouté 1 cc de soude au dixième et 0,5 cc d'une solution de formol au dixiéme. Le chloroplatinate de potassium est décomposé en platine et en chlorure de potassium.

Aprés filtration, on pourra soit peser le platine (asséché à l'étuve), soit doser par la méthode de Charpentier-Voblard le chlorure ; et l'on en déduira le poids de potassium correspondant à 10 cc de sérum.

Le potassium du sang et des divers organes a l'état normal. — A l'état normal, le *sérum sanguin* contient environ de 0 gr. 20 à 0 gr. 30 de potassium p. 1.000. Cette *kaliémie physiologique* peut s'exprimer en oxyde de potassium K^2O (approximativement de 0,25 à 0,40 p. 1.000) ou encore en chlorure de potassium (de 0,40 à 0,55 p. 1.000).

Ces chiffres se rapprochent de ceux donnés par les auteurs.

Nous avons recherché *la teneur en potassium des divers organes* chez le chien normal. Les chiffres les plus élevés ont été observés dans les muscles (0,50 p. 100 gr. de substance) et dans le myocarde (0 gr. 47), dont la sensibilité particulière à cet alcalin est bien connue, et aussi dans la rate (0 gr. 49), organe très riche en hématies. Les chiffres les plus bas ont été constatés dans la glande thyroïde (0 gr. 39), dans le poumon (0 gr. 31) et surtout dans les capsules surrénales (0 gr. 27).

Données expérimentales. — Les recherches des physiologistes ont depuis longtemps établi la toxicité des sels de potasse et montré l'action paralysante de ces sels sur les muscles striés et sur le cœur, leur action convulsivante sur le système nerveux.

Il nous a semblé qu'il ne serait pas sans intérêt de suivre, chez l'animal, dans chaque viscère ou tissu, les modifications du taux de la potasse au cours de l'intoxication par cette base (sous forme de chlorure), soit en injections massives sous-cutanées, soit en injections intraveineuses. Ce sont ces résultats que nous rapportons dans le tableau suivant. Dans chaque dosage le taux du potassium (exprimé en K) a été rapporté à 100 gr. de substance.

Le Chien A est un animal témoin, normal. Le Chien B a été sacrifié quelques jours après avoir reçu une injection sous-cutanée de 950 cc d'une solution à 0,50 p. 100 de K Cl. Le Chien C a reçu, dans les mêmes conditions, 800 cc d'une solution identique. Le Chien D (10 kgr. environ) a reçu, dans une veine fémorale, 390 cc de la solution à 0,50 p. 100 en 45 minutes : il est mort, en cours d'expérience, au milieu d'une crise convulsive généralisée, de quelques secondes de durée.

TENEUR EN POTASSIUM DES DIVERS ORGANES CHEZ LE CHIEN NORMAL ET DANS L'INTOXICATION PAR LE CHLORURE DE POTASSIUM

(Teneur en potassium pour 100 gr. de substance)

	Chien normal chien A (saigné)	Intoxication lente chien B	Intoxication lente chien C (saigné)	Intoxication brutale Chien D mort au cours de l'expérience (saigné)
	—	—	—	—
Muscle	0,50	0,55	0,48	0,45
Rate	0,49	0,52	0,54	0,47
Myocarde.	0,47	0,48	0,51	0,51
Corps thyroïde. ..	0,39	0,37	0,35	0,29
Foie	0,38	0,35	0,41	0,40
Cerveau	0,37	0,40	0,32	0,41
Poumon	0,31	0,34	0,35	0,35
Rein	0,29	0,26	0,35	0,31
Surrénales	0,27	0,32	0,29	0,24

Il résulte des dosages ainsi effectués que dans l'intoxication expérimentale par le chlorure de potassium, il ne se produit guère de localisation élective du potassium ; il semble toutefois que les organes qui sont normalement les plus riches en potassium sont ceux qui en fixent des quantités un peu plus considérables.

Quoi qu'il en soit, on peut considérer comme établi le fait qu'à l'état normal et dans l'intoxication par le chlorure de potassium, la teneur en potassium se maintient assez fixe dans les divers organes : les différences n'excèdent guère quelques centigrammes.

A L'ÉTAT PATHOLOGIQUE, la plupart des dosages effectués dans le sang se rapportent à des malades atteints de troubles du fonctionnement rénal. Nous rapporterons les résultats d'une cinquantaine d'observations personnelles, et pour éviter des répétitions fastidieuses, nous ne citerons que les plus caractéristiques. Pour étudier les variations de la kaliémie, il suffit de pratiquer les dosages dans le sérum sanguin, après séparation rapide du caillot, suivant la juste remarque de V.-C. Myers et J.-J. Short, de façon à éviter la dissolution des globules rouges dans le plasma. La teneur des hématies en potassium est en effet très élevée (11 à 12 fois plus que dans le

plasma) et tout processus d'hémolyse, qu'il soit pathologique ou cadavérique, risque de fausser les résultats.

Le dosage dans le sang total expose à une autre cause d'erreur : chez les sujets anémiés et présentant une diminution notable des globules rouges, ce qui est loin d'être rare dans les néphrites, le taux du potassium peut être en apparence inférieure à la normale.

Chez six malades, il a été procédé à des dosages comparatifs dans le liquide céphalo-rachidien ; les chiffres obtenus sont très proches de ceux constatés dans le sérum sanguin.

I) Rappelons d'abord brièvement une observation d'*intoxication aiguë mortelle par le sublimé,* avec albuminurie et oligurie. Trois dosages pratiqués dans le sérum sanguin ont montré que, contrairement à la rétention azotée (1 gr. 75 à 2 gr. 50), le taux du potassium s'est relativement peu élevé et s'est maintenu assez fixe (0,47 à 0,43).

II) Nous avons recueilli 9 observations *de néphrites à prédominance d'œdème,* avec ou sans rétention azotée.

Chez un jeune homme de 18 ans, présentant de l'anasarque, de l'oligurie et de l'albuminurie (0 gr. 25 à 0 gr. 30 cg.), le taux du potassium a atteint 0,40, puis s'est abaissé aprés amélioration à 0,29 (urée du sang : 0,35).

Chez un Chinois d'une trentaine d'années, atteint de néphrite de la syphilis secondaire avec albuminurie importante, grands œdèmes et urémie par rétention chlorurée sodique ; — le potassinm du sérum sanguin n'a pas dépassé 0 gr. 37, même après l'administration de chlorure de potassium à la dose de 10 gr. par jour. Cette dernière médication a provoqué une diurèse abondante et une chute rapide du poids..

Dans une néphrite subaiguë post-érysipélateuse, on a noté les chiffres suivants :

Potassium du sérum sanguin : 0,41.
Azotémie : 0,70. Constante d'Ambard : 0,19.
Ammoniaque : 0,27.

Chez un ancien scarlatineux atteint de néphrite chronique avec œdèmes, hypertension artérielle et bruit de galop, le potassium se maintenait à 0,32, alors que l'urée atteignait 1 gr. 10 et l'ammoniaque 0,22.

Mêmes constatations chez une femme de 33 ans ayant présenté dans son enfance une scarlatine avec complications rénales et ayant

contracté par la suite la syphilis. Elle entre à l'hôpital avec de grands œdèmes, de l'albuminurie (2 gr. 50), de l'oligurie, etc..., du bruit de galop et de l'hypertension artérielle (Max. 16. Min. 10 1/2. Vaquez et Laubry). Le potassium se maintient à 0,38 et 0,32, pour une azotémie de 0,72 et de 0,52.

Enfin, dans un cas de coma urémique avec grands œdèmes et mort rapide, des dosages pratiqués dans le sang de la saignée indiquèrent 0 gr. 50 de potassium pour une azotémie atteignant 1 gr. 95.

Ces faits nous paraissent suffisamment démonstratifs. *La rétention du potassium est minime ou nulle dans les néphrites qui provoquent surtout la rétention du sodium et les œdèmes qui en sont la conséquence.* Ces résultats concordent avec ceux de L. Blum sur l'équilibre des ions alcalins.

III) *Dans les néphrites scléreuses urémigènes avec rétention azotée prédominante*, nous avons pu par contre mettre en évidence à la fois l'extrême fréquence d'une hyperkaliémie plus ou moins marquée, mais toujours appréciable, et l'absence de parallélisme entre l'augmentation du taux de l'urée et celle du taux de potassium.

Citons à titre d'exemple, sur un ensemble de 20 observations, les faits suivants :

	Constante	Uree	Potassium	Ammoniaque	Az residuel
	—	—	—	—	—
1° Néphrite scléreuse hypertensive		1,70	0,72		0,08
2° » » »		0,70	0,60	0,23	0,20
3° » » »	0,49	1,40	0,49	0,71	0,25
4° » »		2,00 0,90	0,30	0,65	
5° Néphrite et aortite............		1,10	0,41		
6° Néphrite avec hémorragies intestinales		2,00	0,67	0,40	
7° Néphrite et aortite chez un ancien saturnin syphilitique..	0,04	0,95	0,36		
8° Néphrite chez un syphilitique, ancien paludéen	0,17	0,80	0,37		
9° Néphrite avec hémorragie méningée		0,72	0,30		

Ainsi, bien que parfois la kaliémie se rapproche des chiffres normaux chez des malades hyperazotémiques, l'élévation du taux du potassium du sérum sanguin est presque la règle dans les néphrites scléreuses et les chiffres les plus élevés ont été observés lorsque

le fonctionnement rénal est très défectueux et que le malade est sous la menace des graves accidents de l'urémie confirmée. Il en était ainsi dans le premier cas où la mort est survenue rapidement à l'occasion d'une gangrène du gros orteil.

Remarquons que tel malade qui présente une azotémie élevée peut avoir une hyperkaliémie minime, et inversement, toutes proportions gardées, le taux du potassium est parfois relativement plus élevé que le taux de l'urée ; ainsi, dans l'observation 2 on trouvait 0,60 de K. et seulement 0,70 d'urée, mais avec une ammoniémie forte (0,23).

Les raisons de ces différences nous échappent encore.

Chez deux prostatiques hyperazotémiques le taux du potassium n'était pas augmenté dans le sérum sanguin : 0,29 pour une azotémie atteignant 1 gr. 60 dans le premier cas ; 0,42 pour 0,95 d'urée dans le second, et cette dissociation nous paraît également intéressante à souligner.

IV) *Dans la grande urémie,* on a depuis longtemps signalé l'augmentation du taux du potassium ((D'Espine, Lecorché et Talamon).

Il peut y avoir concordance avec l'hyperazotémie ; dans un cas de coma urémique rapidement mortel, on a trouvé 0,85 puis 0,93 de potassium pour 2 gr. 95 d'urée et une ammoniémie à 0,55.

Chez un urémique qui a succombé rapidement avec de la dyspnée, des vomissements, de la diarrhée, du délire, le potassium atteignait 0,61 cg. et l'urée 0,92 cg.

Mais chez un autre malade le potassium n'a pas dépassé 0,42 pour une azotémie forte à 1 gr. 70.

On comprend dans ces conditions que certains auteurs, et tout récemment V.-C. Myers et J.-J. Short, aient refusé d'admettre que la rétention du potassium puisse jouer un rôle dans la production des accidents urémiques. Nous ne serons pas aussi affirmatifs : lorsque l'on se rappelle l'extrême toxicité du potassium, il est difficile de considérer l'hyperkaliémie comme un facteur absolument négligeable dans tous les cas. Il était rationnel de rechercher chez les malades présentant une kaliémie un peu élevée les symptômes révélateurs de l'action toxique du potassium ; nous portions surtout notre examen sur le système nerveux, les muscles, le cœur et le sang : nous devons reconnaître que nos observations ont été absolument négatives à cet égard.

V) *Dans les affections cardio-rénales*, tout dépend du degre de l'imperméabilité rénale et de l'absence ou de la coexistence d'une lésion rénale associée.

	Potassium	Urée
1° Asystolie chez un aortique après cure digitalique	0,31	0,50
2° Double lésion aortique et mitrale, Asystolie	0,37	1,20
3° Insuffisance aortique, Asystolie..	0,39	0,95
4° Asystolie et sclérose rénale....	0,61	2,15
5° Asystolie et sclérose rénale....	0,47	2,10

VI) Nous groupons ici deux observations *d'anurie par occlusion ou compression urétérale.*

Dans un cas d'anurie calculeuse au troisième jour, on a noté pour une azotémie à 1 gr. 33 une kaliémie de 0,50.

Chez une malade atteinte de concer utérin avec anurie par compression, et morte deux jours après dans le coma, l'urée atteignait 3 gr. 27, le potassium 0,48.

Ainsi donc, rétention du potassium dans les deux cas, mais rétention disproportionnée avec l'accumulation parfois considérable de l'urée. Si le taux du potassium s'est élevé au double du chiffre normal, le taux de l'urée a été presque quadruplé dans le premier cas, décuplé dans le deuxième.

VII) *Hyperkaliémie et hémolyse.* — Rapprochons enfin deux observations où l'augmentation du taux du potassium nous a paru devoir être attribuée pour une part à un processus d'hémolyse.

Chez une infectée puerpérale avec insuffisance hépato-rénale, l'urée s'est élevée à 0.99 et 2,17, le potassium à 1,17 gr. et 1,11. C'est le chiffre le plus élevé que nous ayons observé dans le sérum sanguin.

Dans un cas d'ictère post-chloroformique avec albuminurie, l'azotémie était peu élevée (0,49), mais la kaliémie forte (0,42), hors de proportion avec les troubles constatés du fonctionnement rénal. Il est possible que ces chiffres soient dus pour une part à la mise en liberté par destruction globulaire du potassium contenu dans les hématies.

On est loin d'être fixé sur la pathologie de l'*éclampsie*.

Depuis longtemps les auteurs ont été amenés à orienter leurs recherches dans le sens d'une intoxication et à penser que le potassium pourrait être le poison éclamptique.

Dans une observation personnelle, le dosage pratiqué dans le sérum a donné 0 gr. 39 ; dans le liquide céphalo-rachidien, on en a trouvé 0 gr. 36. Le taux de l'azotémie était de 0,90. Il ne semble pas que la rétention du potassium ait joué un rôle important dans la production des accidents.

Mais ici comme dans les formes nerveuses de l'urémie, il est un facteur qui nous échappe et c'est peut-être la fixation élective du potassium ou d'autres substances toxiques sur telle ou telle partie du système nerveux central.

Il faut essentiellement retenir de ces recherches le rôle apparemment atténué de la potassiémie dans les troubles du fonctionnement rénal. Les sels de potasse ne s'accumulent guère dans les néphrites avec œdèmes (fait à rapprocher de leur emploi par Blum comme diurétique). Leur rétention est très variable mais parfois très appréciable dans les néphrites urémigènes et dans l'urémie confirmée.

TRAVAUX DIVERS

APPAREIL RESPIRATOIRE

Sur un cas de pleurésie gommeuse syphilitique. *Marseille Médical*, 1er novembre 1920, p. 1065.

Cliniquement : Pleurésie droite avec épanchement intarissable, sérofibrineux d'abord, puis hémorragique et signes de médiastino-péricardite antérieure.

La nature syphilitique résulta de la constatation sur la plèvre droite, ouverte chirurgicalement, de multiples nodules blanchâtres d'aspect gommeux et de la régression de tous les accidents pleuro-péricardiques sous l'influence d'un traitement mercuriel et arsenical. Le Bordet-Wassermann était positif. Contre la tuberculose plaidaient un assez bon état général, l'absence de symptômes évolutifs nets et de tuberculisation du cobaye par le liquide pleural.

Cette observation rentre dans le cadre des pleurésies syphilitiques tertiaires associées à des lésions contemporaines du médiastin antérieur et peut-être du poumon, pleurésies rares en pratique comme la plupart d'ailleurs des autres lésions syphilitiques des séreuses, les méningites exceptées. Elle montre qu'il faut toujours, si la tuberculose ou une autre cause certaine n'est pas à l'origine de semblable lésion, envisager une syphilis possible, recourir aux épreuves biologiques et thérapeutiques.

De cette pleurésie syphilitique son rapprochées deux observations de syphilis articulaire à forme de tumeur blanche, dont l'une chez un tuberculeux en évolution. Le traitement spécifique fit rentrer dans l'ordre tous les accidents.

La chimiothérapie de la tuberculose. Ce que peut en attendre le praticien. *Marseille Médical*, 15 novembre 1924, p. 1280.

Parmi les innombrables médications utilisées, sont seules à retenir : la recalcification selon la méthode de Ferrier ; — les sels de terres rares (tuberculoses chirurgicales à évolution lente et apyrétique, rhumatisme de Poncet) ; — l'iode et les dérivés iodés (bacilloses pulmonaires fibreuses) ; — les dérivés cinnamiques ; —

la cholestérine et les lécithines ; — l'huile de foie de morue et ses dérivés ; — l'arsenic et la zomothérapie. Toutes médications dont le praticien doit utiliser les ressources dans l'attente d'une médication spécifique, attente que les recherches actuelles feront peut-être cesser (thiosulfate double d'or et de soude).

Pleurésie purulente bilatérale au décours d'une broncho-pneumonie grippale. Pleurotomie double. Guérison (avec MM. J. FIOLLE et LAHAYVILLE). *Revue Médicale de France et des Colonies*, juin 1924, p. 687.

Grippe avec foyers multiples de broncho-pneumonie à forme serpigineuse, compliquée de pleurésie purulente à pneumobacilles de la grande cavité gauche et de pleurésie enkystée axillaire droite à pneumocoques, toutes deux traitées par pleurotomie et résection costale.

Cette observation est intéressante à divers points de vue :

Au point de vue pathogénique :

Au cours d'une grippe, associés sans doute à son virus encore discuté, des germes divers, streptocoques, pneumocoques, pneumobacilles, ont donné naissance à des foyers multiples de broncho-pneumonie.

Dans la suite, les pneumobacilles se sont cantonnés dans la plèvre gauche et les pneumocoques dans la plèvre axillaire droite. Dans les crachats, seuls ont persisté les pneumocoques qui, deux mois et demi après le début de l'affection, conservaient encore une notable virulence.

Au point de vue clinique :

Les pleurésies purulentes bilatérales sont exceptionnelles.

La pleurésie partielle axillaire est une variété rare des pleurésies enkystées, qui n'est souvent diagnostiquée qu'après une vomique.

Au point de vue thérapeutique médicale :

Des injections de sérum antipneumococcique ont été pratiquées sous la peau et dans la trachée. Elles n'ont pas empêché l'apparition tardive d'une pleurésie à pneumocoques.

Des injections in situ du même sérum n'ont pas sensiblement modifié l'évolution d'un abcès pleural enkysté (abcès à parois alté-

rées il est vrai et résorbant peu). Elles n'ont pas atténué de façon appréciable la virulence du pneumocoque pathogène.

Au point de vue thérapeutique chirurgicale :

Le rôle joué par les adhérences enkystant la poche a été primordial lors de la deuxième intervention : insuffisantes ou lâches, elles exposaient le malade au double pneumothorax fatal.

Tuberculose granulique à allure de dothiénentérie. *Revue Médicale de France et des Colonies*, février 1925, N° 2, p. 93.

APPAREIL CIRCULATOIRE ET SANG

Ce qu'il faut pratiquement connaître des relations entre la tuberculose et les cardiopathies (Note de Pratique Médicale). *Revue Médicale de France et des Colonies*, août 1925.

Sont notamment rappelés les principaux éléments de notre étude sur les « cardiopathies de l'enfance et tuberculose » et sont de plus mis en valeur les accidents cardiaques des bacilloses fibreuses de l'adulte et du vieillard.

Un cas d'anévrysme de l'aorte (avec M. Camugli). *Le Larynx*, 1914, N° 5.

Ancienne lésion mitrale avec cyanose secondaire. *Marseille Médical*, 1er février 1912, N° 3, p. 90.

Chez un malade atteint d'insuffisance mitrale d'origine rhumatismale, se produit une asystolie à prédominance hépatique. Des infarctus pulmonaires et une pleurésie gauche sont venues compliquer cette dernière, forcer le canal de Botal (encore trouvé largement perméable à l'autopsie) en déterminant la production dans l'oreille droite d'une tension supérieure à celle de l'oreillette gauche, d'où le passage du sang de l'oreillette droite à l'oreillette gauche par insuffisance interauriculaire (H. Roger) et la cyanose.

L'intérêt de ce cas résulte d'abord de l'insuffisance interauriculaire elle-même : cette insuffisance a, comme le fait plus souvent la dilatation tricuspidienne, permis l'abaissement d'une tension excessive dans le cœur droit. A retenir aussi les difficultés de diagnostic entre une semblable lésion d'une part, certains épanchements

péricardiques ou certaines tumeurs du médiastin comprimant la veine cave supérieure d'autre part.

Deux observations d'endocardite maligne à évolution lente (avec M. Jean MANET). *Marseille Médical*, 1er janvier 1919, p. 3.

Limité à l'endocardite à streptocoque, le cadre de l'endocardite maligne à évolution lente est peut-être un peu étroit et sans doute en sera-t-il d'elle comme du rhumatisme articulaire et comme de la méningite cérébro-spinale, dont le diplocoque de Weichselbaum est l'agent certes le plus fréquent, mais non l'agent unique : Vaquez, sur 17 cas, trouve 6 fois le streptocoque et 2 fois le pneumocoque ; De Massary aurait isolé une fois le staphylocoque).

Dans notre premier cas : pleurésie purulente post-pneumonique en 1916, opérée. Au cours de la convalescence, septicémie avec manifestations rhumatismales et purpura.

En novembre 1917, amaigrissement progressif, cachexie et signes d'endocardite avec gros foie cardiaque et périhépatite, splénomégalie, albuminurie discrète et fièvre légère. Mort par hémoptysie, le 12 mars 1918.

N'ayant vu le malade qu'accidentellement, nous ne saurions dire à quelle époque se sont établis les signes d'endocardite. Nous ne saurions de même, en l'absence de toute recherche de laboratoire, spécifier le germe causal, mais il existe à l'origine une pleurésie à pneumocoque et ce microbe est susceptible d'une longue vitalité (Bezançon et Griffon, Cotoni et Truche). Il n'est point illogique donc d'incriminer ici le pneumocoque, bien que le streptocoque ait pu agir peut-être comme agent d'infection secondaire. Le tableau clinique est celui d'une endocardite à évolution lente ; les manifestations artérielles, emboliques et ectasiantes ne se sont toutefois extériorisées par aucun signe clinique.

Notre second cas concerne un sujet atteint en septembre 1916 d'une plaie par balle du fémur gauche. Le 21 décembre, embolie de la sylvienne droite liée à une endocardite aortique. Cette embolie septique entraîne à la fois une hémiplégie gauche et une méningite cérébro-spinale à pneumobacilles de Friedländer. Flasque d'abord, l'hémiplégie évolue assez rapidement vers la spasmodicité cependant que la méningite guérit en un mois environ. La mitrale se prend à son tour et le malade succombe, le 19 février 1917, à des accidents

d'asyltolie et de congestion pleuro-pulmonaire, cinq mois après sa blessure.

A l'autopsie : ostéite et ostéomyélite très étendue de l'extrémité inférieure du fémur gauche ; — endocardite végétante de tout l'endocarde gauche et prédominant sur l'endocarde ventriculaire et les sigmoïdes de l'aorte ; — congestion pulmonaire des deux bases avec épanchement pleural ; gros foie cardiaque ; — grosse rate scléreuse et congestionnée ; — oblitération embolique de la sylvienne droite avec ramollissement de la zone rolandique.

Le tableau clinique présenté par le malade, sa lente évolution et sa terminaison fatale réalisent nettement la symptomatologie de l'endocardite maligne à évolution lente. Se retrouvent en effet : l'endocardite gauche, l'embolie cérébrale (embolie septique), la splénomégalie, l'état fébrile persistant, la cachexie et l'anémie progressive. L'absence de manifestations articulaires ou cutanées ne saurait modifier le diagnostic (Vaquez, de Massary ont pu constater leur inconstance).

Sont caractéristiques encore les lésions d'endocardite gauche végétante, l'oblitération embolique de la sylvienne et la sclérose splénique, sclérose où intervient, il est vrai, le paludisme. L'agent de cette septicémie est manifestement le pneumobacille de Friedländer. Si l'émoculture est restée négative, l'infection méningée, secondaire à l'embolie de la sylvienne, garde toute la valeur d'une inoculation expérimentale et ne laisse aucune place au doute.

Classique est le tableau clinique de la méningite cérébro-spinale qu'a présentée le malade. Il convient de retenir l'évolution presque spontanée vers la guérison qui s'est réalisée progressivement en un mois. A noter encore la disparition rapide du germe spécifique du liquide rachidien. Ce n'est que durant quatre jours que sa présence a pu être décelée et affirmée. Et devant l'une de ces méningites aseptiques parfois rencontrées, le diagnostic de méningite à pneumobacilles devra donc être discuté. La terminaison de la méningite à pneumobacilles n'est d'ailleurs point toujours aussi heureuse.

Nos observations tirent encore un intérêt commun de l'origine « chirurgicale » des deux septicémies (pleurésie purulente, ostéomyélite subaiguë d'origine traumatique). Les chirurgiens doivent donc compter avec l'endocardite : son pronostic, presque toujours fatal, pourra rendre bien vaine leur intervention ; la crainte de son apparition la hâtera au contraire et la rendra large (trépanation large

d'un foyer d'ostéomyélite et ablation des tissus infectés, pleurotomie large et drainage).

L'hémogénie (purpura hémorragique). Données pratiques sur ses manifestations et son traitement. *Revue Médicale de France et des Colonies,* juillet 1925, N° 7, p. 593.

Un cas d'hémogénie grave et terminé par la mort nous a incité à exposer, dans une étude pratique, les aspects cliniques, les diverses modifications sanguines, vasculaires et endocriniennes que l'on peut rencontrer dans cette affection et les moyens dont dispose la thérapeutique.

Cliniquement : **L'hémogénie est héréditaire,** surtout chez la femme et donne chez l'enfant des manifestations purpuriques diverses, à la puberté et chez l'adulte des hémorragies surtout génitales et parfois graves. On en distingue diverses formes : formes chroniques continues ou intermittentes, — formes cutanées, formes viscérales (génitales le plus souvent), formes mixtes (cutanées et viscérales) ; — formes larvées ou frustes, formes graves.

Modifications sanguines. Prolongation et arythmie du temps de saignement ; — temps de coagulation normal avec irrétractilité absolue ou partielle du caillot, — sédimentation des globules, — émiettement du caillot. Diminution des hématoblastes. Cholémie.

Troubles vasculaires. Signe du lacet, taches rubis, fréquence des manifestations phlébitiques...

Troubles endocriniens. De type variable et portant sur l'ovaire ; la thyroïde, l'hypophyse, la surrénale (tests). Hépatomégalie et splénomégalie.

Traitement. En dehors du traitement classique des hémorragies, s'efforcer d'instituer un *traitement curatif* : sérum antidiphtérique ou sang humain complet, sous-cutané ou intramusculaire, tous les mois ou tous les deux ou trois mois (vaccination antianaphylactique si besoin), opothérapie, utilisant surtout l'hémato-éthyroïdine et les extraits hépatiques.

L'irradiation de la rate s'adressera aux hémogénies avec hémorragies marquées ; — la splénectomie sera réservée aux formes sévères, non modifiées par la thérapeutique antérieure.

Traiter la syphilis ou la tuberculose si on les retrouve dans les antécédents des malades.

TUBE DIGESTIF ET MALADIES INFECTIEUSES

Trois perforations duodénales chez une femme enceinte (avec le Dr Ch. MATTEI). *Comité Médical des Bouches-du-Rhône*, 29 janvier 1912.

Kyste hydatique du foie. Ouverture simultanée dans la plèvre et le poumon droits et dans les voies biliaires (avec M. CORSY). *Gazette des Hôpitaux*, 5 décembre 1911, N° 138.

Dans cette observation est détaillée l'histoire clinique et anatomique d'un kyste hydatique du foie à évolution longtemps silencieuse et resté méconnu. Ce kyste s'ouvrit dans les voies biliaires (donnant un syndrome de colique hépatique, puis un ictère par rétention avec fièvre bilio-septique), dans la plèvre et le poumon droits.

Il semble admissible que le kyste avoisinant les voies biliaires et les comprimant, contracta avec elles des adhérences qui ont facilité sa rupture, rupture elle-même vraisemblablement précédée d'une infection de la poche par les germes saprophytes venus de la branche gauche de l'hépatique (au niveau de laquelle siégeait la fistule kysto-biliaire). De même des adhérences au diaphragme favorisèrent la rupture du kyste infecté dans la plèvre et dans le poumon droits. A retenir encore de cette observation l'absence d'hydatides dans l'expectoration, celles-ci s'éliminant de préférence au point déclive par les voies biliaires. A noter enfin la nécessité, pour le diagnostic, des examens de laboratoire (selles, crachats, sang), et des rayons X.

Un cas de dysenterie balantidienne observé en France (avec M. Ch. RICHET Fils). *Bulletin et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 1917, p. 96. C. R. de la séance du 19 janvier, et *Marseille Médical*, 15 janvier 1917.

Un Serbe de quarante-neuf ans, surmené par de longs mois de campagne et une retraite pénible, pendant laquelle il eut à souffrir du froid et de la faim, entre à l'hôpital pour des phénomènes généraux, de la bronchite ; il présence également des alternatives de diarrhée et de constipation, mais ces symptômes sont à peine ébauchés.

Au bout de six semaines, les phénomènes digestifs s'exagèrent et dominent le tableau clinique. Ce sont des douleurs gastriques et des vomissements, des douleurs abdominales et de la diarrhée. Cette diarrbée, moyennement abondante (deux à huit selles par jour), ne contient que rarement des glaires et n'est pas sanglante : *c'est donc bien une diarrhée plutôt qu'une dysenterie.* Elle persiste jusqu'à la mort, c'est-à-dire environ un mois : son évolution est donc subaiguë.

Dans les selles, on ne constate ni amibes ni bacilles dysentériques ou bacilles de Koch, mais le *balantidium coli* en nombre considérable et à diverses reprises.

Le séro-diagnostic aux bacilles dysentérique est négatif.

La thérapeutique antidiarrhéique a été impuissante. Le traitement par l'émétine, l'ipéca et les lavements acidulés semble avoir amené une disparition apparente ou réelle du *balantidium,* mais la mort survint trois jours après.

A l'autopsie on constate, en plus d'une légère péritonite plastique, des ulcérations intestinales. Elles sont *nombreuses, profondes, localisées au gros intestin.* Présence de nombreux trichocéphales dans le côlon.

Le diagnostic paraît évident. Il ne peut s'agir ni d'ulcus simple du gros intestin, ni de tuberculose, de syphilis ou d'actinomycose intestinales. Les ulcérations urémiques sont à évolution rapide, et siègent surtout sur l'intestin grêle. Les examens négatifs et les signes cliniques permettent d'éliminer les dysenteries amibienne, bacillaire, spirillaire et la bilharziose. Nous n'avons pas, il est vrai, retrouvé le *balantidium* dans les pièces anatomiques, ainsi que c'est la règle dans les autopsies pratiquées vingt-quatre heures après la mort. Mais le nombre de *balantidium dans les selles,* l'existence de lésions caractéristiques permettent d'affirmer ce diagnostic. Il est possible, d'ailleurs, que les érosions faites par les trichocéphales aient servi de porte d'entrée.

Ce cas n'est pas purement autochtone, puisque le malade était un soldat serbe ayant fait la retraite d'Albanie et évacué à Marseille. Or bien que, en Serbie, cette maladie n'ait jamais été signalée, l'hypothèse de cette origine serbe est très plausible, puisque c'est un pays d'élevage de porcs, animaux particlièrement infestés par le balantidium. C'est là que le malade a pu s'infecter, l'affection ne se manifestant qu'en France. Il est également possible qu'il se soit

parasité dans notre pays, mais cette hypothèse est moins vraisemblable, puisque, dès son arrivée à Marseille, le sujet présentait de temps à autre une poussée diarrhéique.

La possibilité de cas « nostras » nous a incité à publier l'observation clinique, parasitologique et anatomique de notre malade.

Six nouveaux cas de fièvre de Malte à Marseille (avec M. le Pr Boinet). *Marseille Médical*, 15 avril 1910, p. 321.

Un cas de méningite cérébro-spinale à méningocoques traitée sans succès par huit injections de sérum antiméningococcique. Autopsie (avec le Pr Boinet). *Marseille Médical*, 15 août 1909, p. 481.

Note préliminaire sur le traitement de la lèpre par les éthers éthyliques de l'huile de Chaulmoogra (avec M. Henry G.-S. Morin et Mlle Certonciny). *Bulletin Mensuel de la Société de Médecine et d'Hygiène Coloniales de Marseille.* (*Marseille Médical*, 23 novembre 1924, N° 33, p. 1313).

Dans deux cas de lèpre authentique, le traitement par ces éthers, préparés à l'hôpital suivant la méthode de Boulay, a donné de très heureux résultats, tant au point de vue local qu'au point de vue général. Régression de la plupart des lésions jeunes. Aucun phénomène réactionnel. L'impression se dégage de ces deux cas qu'il ne doit pas être impossible de transformer une lèpre tubéreuse évolutive (et très contagieuse) en une lèpre torpide (et moins dangereuse pour l'entourage des malades).

Un cas de tétanie post-typhoïdique (avec M. Gasquet). *Marseille Médical*, 15 octobre 1919, p. 946.

Tétanie persistant encore trois ans après son début. La longue durée de l'affection surtout est remarquable : si l'origine typhique de la tétanie est chose dès longtemps établie, sa durée est regardée comme n'excédant pas quelques semaines ou quelques mois.

GLANDES ENDOCRINES ET SYSTEME NERVEUX

Les tests thyroïdiens. *Revue Médicale de France et des Colonies,* mai 1924, N° 7, p. 655.

Les tests surrénaux, hypopysaires et parathyroïdiens. *Revue Médicale de France et des Colonies,* mars 1925, N° 3, p. 233.

Les tests endocriniens. *Marseille Médical,* 5 octobre 1925, N° 28, p. 1549.

Bases pathogéniques des tests (relations entre les glandes endocrines et le système nerveux végétatif ; — action des injections d'extraits glandulaires ; — rôle des glandes endocrines dans le métabolisme).

Les tests endocriniens chez le sujet normal.

Les tests thyroïdiens, surrénaux, hypophysaires et parathyroïdiens à l'état pathologique.

Valeur des tests en clinique. Leur utilisation.

Note sur l'emploi des extraits hypophysaires en obstétrique (avec M. le Pr Guérin-Valmalle). *Marseille Médical,* 15 août 1922.

Sept observations étudiées nous ont permis les conclusions suivantes, confirmées par les recherches ultérieures sur la question.

Ce n'est que dans les grossesses à terme, dans des cas d'inertie utérine survenue au cours du travail, pendant la période de dilatation ou d'expulsion que se manifeste l'action de la pituitrine ;

La dose employée — par voie sous-cutanée ou intramusculaire — doit correspondre à 0 gr. 40 au moins de lobe postérieur d'hypophyse ;

Si la première injection déclanche assez souvent les contractions utérines, les rend plus fréquentes et plus régulières, il ne faut guère compter sur l'effet d'une deuxième injection, effet toujours moindre.

Assez rapide, apparaissant le plus souvent moins d'un quart d'heure après l'injection, l'action du médicament se prolonge d'un quart d'heure à une heure.

Aucun accident chez les mères. Quatre enfants nés étonnés, du fait probablement de la longueur du travail.

Diagnostic des ophtalmoplégies (avec M. G. Ourgaud). *Revue Médicale de France et des Colonies*, mars 1924, N° 5, p. 467.

Sur un cas de myasthénie pseudo-paralytique. *Revue Médicale de France et des Colonies*, novembre 1924, N° 13, p. 1125.

Dans ce cas : spécificité dont les dernières manifestations sérologiques ont cédé au traitement arsenical et mercuriel et myasthénie surtout bulbaire, celle-ci ayant évolué en deux stades, dont le premier n'a duré que quelques mois et qui ont été séparés par une période de bonne santé apparente de deux ans. A retenir aussi l'absence de paralysies vraies, l'intégrité des muscles de la nuque et l'atteinte tardive et d'ailleurs discrète des muscles des membres.

En ce qui concerne le diagnostic, l'hypothèse d'une encéphalite épidémique pourrait être émise et doit être discutée. Mais il n'y a eu ni léthargie, ni secousses cloniques, ni algies, ni modifications du liquide rachidien, et sauf à la phase terminale, il n'y a pas eu de paralysies vraies, même transitoires comme il en existe presque toujours dans la névraxite (Azoulay).

La syphilis est certainement à éliminer lors de la reprise des accidents qui s'est faite malgré le traitement spécifique et qui a poursuivi son évolution malgré la négativité des divers examens qui ont été pratiqués sur le sang et sur le liquide céphalo-rachidien. Lors de la première atteinte, elle ne semble pas non plus à incriminer : sans doute le Wassermann était alors positif, mais d'une part les accidents furent identiques à ceux qui se produisirent plus tard et d'autre part un traitement spécifique énergique n'a pas amené la régression rapide à laquelle on eût pu s'attendre en présence de lésions spécifiques récentes. — La syphilis a-t-elle joué un rôle prédisposant ? Il est assez difficile de rien affirmer.

Tabes avec ostéoarthropathies multiples intéressant les membres et le rachis (avec M. De Luna). Communication restée orale. *Comité Médical des Bouches-du-Rhône*, février 1914).

Le système sympathique. Les notions actuelles sur son anatomie, sa physiologie et sa pathologie. *Marseille Médical* 15 avril et 1er mai 1923, 75 pages.

Dans cette étude basée surtout sur les travaux de l'école anglaise contemporaine et sur ceux de Guillaume et de Laignel-Lavastine, nous nous sommes efforcés de rapprocher des anciennes données

classiques les notions récemment acquises sur le système sympathique et les rendre ainsi plus claires. C'est dans cet esprit notamment que nous avons fait *l'exposé embryologique* de la question.

Et son *exposé anatomique* : éléments du système nerveux de la vie organo-végétative et relations entre ce système et le système nerveux de la vie de relation, — histologie, — description des systèmes sympathique et parasympathique, pelvien et cranien, de leurs divers centres axiaux, de leurs ganglions, de leurs fibres somatiques et de leurs fibres viscérales.

Nous avons spécialement insisté sur la *physiologie* et décrit : les procédés d'étude, les fonctions du sympathique thoraco-lombaire et des parasympathiques (fonctions des fibres centripètes et des fibres centrifuges somatiques et viscérales), le parallèle physiologique des deux systèmes sympathique et parasympathique, et leurs excitants, l'influx nerveux (rôle du cerveau, rôle des ganglions, réflexes organo-végétatifs et réflexes d'axones) et l'influx humoral (messagers chmiques endogènes et exogènes).

En *pathologie* sont d'abord présentés : *les syndromes locaux du sympathique*, syndromes locaux du sympathique cervical, syndromes thoraciques et syndromes abdominaux, syndromes sympathiques périphériques, syndromes locaux des parasympathiques pelvien et cranial ; leurs causes, leurs allures cliniques.

Sont en second lieu décrits *les syndromes d'atteinte élective et fonctionnelle du système nerveux organo-végétatif :* syndrome d'hypertonie du parasympathique (parasympathicotonie), syndrome d'hypertonie du sympathique (sympathicotonie), syndrome d'hpertonie totale (neurotonie).

Sont ensuite exposés *les états physiologiques et les états pathologiques* (infections, intaxications, affections endocriniennes, chocs, etc.), *où se manifestent l'activité ou l'atteinte du système nerveux organo-végétatif.*

Et *les rapports pathologiques entre les systèmes organiques et animal.*

L'étude se termine par un aperçu sur les possibilités encore bien incomplètes de *la thérapeutique — médicale ou chirurgicale —* s'adressant au système sympathique.

TENSION VEINEUSE

I. **Sur un procédé non sanglant de mesure de la tension veineuse** (avec M. Ed. Giraud). Réunion biologique de Marseille, mai 1925.

II. **Note sur l'action de la trinitrine et du nitrite d'amyle sur la tension veineuse** (avec M. Ed. Giraud). Réunion biologique de Marseille, juin 1925. *C. R. des séances de la Société de Biologie*, T. xciii, p. 361.

III. **Sur un procédé de mesure indirecte de la tension veineuse : son application chez l'enfant et à l'étude des vaso-dilatateurs du groupe nitreux** (avec M. Ed. Giraud). *Revue Médicale de France et des Colonies*, janvier 1926.

IV. **Hypertension artérielle et tension veineuse** (avec M. Ed. Giraud). Réunion biologique de Marseille, novembre 1925. *C. R. des séances de la Société de Biologie*, T. xciii, p. 1447.

V. **La tension veineuse chez les hypertendus** (avec M. Ed. Giraud). *Marseille Médical*, 1926.

VI. **La tension veineuse : procédés de mesure ; applications cliniques** *Comité Médical des Bouches-du-Rhône*. Conférence faite le 2 juillet 1926, et *Revue Médicale de France et des Colonies*, juillet 1926.

VII. **La tension veineuse au cours de l'accouchement** (avec M. Ed. Giraud). Réunion biologique de Marseille, juin 1926.

VIII. **Tension veineuse et tests endocriniens (Test thyroïdiens, test hypophisaire et test à l'adrénaline)** avec M. Ed. Giraud). Réunion biologique de Marseille, juin 1926.

L'appareil que nous avons décrit et que construit la maison Boulitte, nous a permis d'effectuer des prises de tension veineuse en série et d'étudier les modifications de cette tension sous l'influence de divers médicaments cardio-vasculaires. Nous donnons d'abord les résultats que nous avons obtenus avec *le nitrite d'amyle* pris en

inhalations durant deux minutes, selon la méthode classique et avec *la trinitrine* administrée selon la méthode perlinguale de Bishop (IV gouttes de la solution à 1 %). Nous nous sommes assurés, par ailleurs, que le seul fait de prendre des tensions en série ne les modifiait pas sensiblement chez nos sujets.

Ces résultats concordent avec ceux que J.-A. Capps et S.-A. Matthews avaient obtenus expérimentalement chez le chien avec le nitrite d'amyle en inhalation et avec la trinitrine par voie intra-veineuse.

Chez les 5 sujets soumis à l'inhalation de *nitrite d'amyle*, nous avons noté une chute constante de la tension veineuse, une chute moins accusée des tensions artérielles portant sur Mx surtout. Dans un cas, la chute la tension a été précédée d'une courte phase d'hypertension marquée surtout pour la tension veineuse.

La trinitrine a donné des modifications semblables, mais plus nettes : la chute de la tension veineuse a sensiblement atteint ou dépassé 50 % dans 4 cas ; dans trois autres, elle a été précédée d'une courte phase hypertensive.

Les trois observations que nous possédons sur l'action du *nitrite de soude* donné en injection intramusculaire à la dose de 1 centigramme, nous montrent que ce sel donne également une chute transitoire, bien que se prolongeant (plus de deux heures), des tensions artérielle et veineuse : dans 2 cas, la T. V. a diminué de 50 % de sa valeur. Dans un cas pourtant, chez une hypertendue, l'ingestion de 0 gr. 25 de nitrite de soude fit, au bout d'une heure, baisser la tension artérielle de 21 à 19, cependant que la tension veineuse passait de 10,5 à 15. Le lendemain, tout était rentré dans l'ordre.

Il semble logique d'attribuer les chutes observées de la tension veineuse (comme celles de la tension artérielle) à des phénomènes de vaso-dilatation par parésie sympathique, vaso-dilatation précédée parfois d'une courte phase de vaso-constriction.

Facilitant le travail du cœur gauche et celui du cœur droit, le nitrite d'amyle et la trinitrine (dépourvus d'ailleurs de toute action toni-cardiaque directe) semblent donc être, selon l'expression de Bishop, des drogues toujours bonnes chez les hypertendus.

Avec notre appareil nous avons pratiqué *l'étude de la tension veineuse (T. V.) chez 68 hypertendus*. Confirmant dans leur ensemble

les résultats déjà trouvés par Villaret et Grellety Bosviel, par Leconte et Yacoël, Young et del Sel, nos recherches nous ont conduit à quelques déductions pratiques.

Nous distinguerons quatre groupes de cas :

Dans le premier groupe se placent 36 cas *d'hypertension artérielle*, sans aucune *manifestation* patente *d'insuffisance cardiaque*. Pour des tensions artérielles très variables (de 16 à 29 de Mx., de 6,5 à 15 de Mn.), la T. V. s'est montrée de façon constante très voisine de 11 cm., légèrement inférieure donc à la normale (13). Chez une malade à tension artérielle variable, mais très élevée (31 à 35 de Mx au 17 à 15 de Mm), la T. V. a oscillé entre 16 et 23, sans qu'il existe aucune manifestation d'insuffisance du cœur droit : peut-être ici faut-il faire intervenir l'influence de la *vis à tergo*, s'exerçant de façon particulièrement énergique dans des artères restées assez souples pour avoir supporté sans incidents, soit spontanément, soit lors de la recherche d'un test thyroïdien de Parisot et Richard, des Mx dépassant très sensiblement 35.

Dans le second groupe se placent 16 malades (artério-scléreux ou néphritiques chroniques), présentant de *l'hypertension artérielle accompagnée de manifestations cliniques*, le plus souvent discrètes, *d'insuffisance ventriculaire gauche pure*. Chez ces malades, pour des tensions artérielles oscillant entre 26 et 16 de Mx et 15 et 6 de Mn, la T. V. a été inférieure à la normale, variant entre 4 et 9, oscillant le plus souvent autour de 7. Il ne nous a pas semblé que la sclérose des petits vaisseaux ou leur spasme suffisent pour expliquer cette hypotension veineuse ; nos malades du premier groupe ont une tension, nous l'avons vu, supérieure à 11. Est-il illogique de faire intervenir la diminution de la vis à tergo, certaines modifications peut-être de l'état physico-chimique du sang ou du tonus des parois veineuses. Sous l'influence du traitement nous avons vu d'ailleurs plusieurs fois régresser cette insuffisance et la T. V. remonter. Dans un cas d'œdème aigu du poumon, surpris tout au début de son apparition et terminé par la mort, la T. V., fait d'ailleurs classique, s'est élevé de 13 à 26 en trois minutes, indiquant la dilatation brusque du cœur droit. A ces hypertendus nous pouvons opposer le cas d'une hypotension artérielle par myocardie syphilitique où l'insuffisance du ventricule gauche était due à l'hypotonicité du myocarde (12 à 8 de Mx, 8 à 6 de Mn, T. V. basse, le plus souvent voisine de 5).

Dans le troisième groupe se placent 16 artérioscléreux, néphritiques chroniques d'âges divers, atteints *d'hypertension artérielle* et présentant par ailleurs de *l'insuffisance du cœur droit*, soit survenue secondairement chez les IVG, soit occasionnée chez de gros hypertendus par la sclérose ou l'athérome du territoire de l'artère pulmonaire. Pour des tensions artérielles variant entre 26 et 17 de Mx, et de 17 à 6 pour la Mn, la T. V. s'est montrée constamment supérieure à 13. Variant entre 14 et 33, elle a, chez 7 malades, oscillé entre 20 et 30. Nous l'avons vue s'élever quand s'accentuait le fléchissement cardiaque droit, s'abaisser au contraire quand le traitement toni-cardiaque se montrait efficace.

Chez 8 dysendocriniens avec une hypertension d'ailleurs minime (16 ou 17) d'origine sympathique, la T. V. s'est montrée variable, oscillant entre 7 et 16.

En résumé, tension veineuse avoisinant 11 dans l'hypertension non compliquée, T. V. basse dans les cas d'hypertension avec IVG pure, tension élevée dans les cas d'hypertension avec fléchissement du cœur droit.

N. B. — Les T. A. ont été prises soit avec l'appareil de Pachon-Gallavardin à double brassard, soit avec celui de Vaquez-Laubry.

Au cours de l'accouchement, la tension veineuse s'élève. Comme tout effort chez le sujet sain, les contractions utérines, l'expulsion surtout, la font au moins doubler de valeur. Dix à quinze minutes après la délivrance, elle revient à son chiffre normal.

La recherche du *test à l'hypophyse* de Porak ne révèle pas de modifications appréciables de la pression veineuse.

La recherche de *l'épreuve de Gœtsch* (un milligramme d'adrénaline intramusculaire) donne, de la 5e à la 15e minute suivant l'injection, une élévation de la pression veineuse n'excédant généralement pas 2 à 3 centimètres.

Quand *le test thyroïdien* (1 gr. d'extrait thyroïdien désalbuminé intramusculaire) est négatif, la pression veineuse ne subit pas de changements. Quand il est positif, elle subit, comme la tension artérielle, une baisse transitoire et diminue de 1,5 à 5 centimètres entre la 10e et la 30e minute qui suivent l'injection. Elle peut s'élever pourtant, en cas d'hypertonie du sympathique (R. O. C. positif).

De l'ensemble de nos travaux nous paraissent se dégager trois faits principaux :

1° *La possibilité de mesurer la pression veineuse et de suivre ses variations par un procédé indirect approprié ;*

2° *L'indépendance relative de la pression artérielle et de la pression veineuse :* plus que la vis à tergo, dont l'influence semble au moins secondaire, c'est la force aspiratrice du cœur droit qui régirait principalement la pression veineuse ;

3° *Le parallélisme fréquent des variations des pressions artérielle et veineuse* (effort, travail obstétrical, vasodilatateurs, adrénaline, thyroïde..., — parallélisme que paraît souvent devoir expliquer la commune influence des vaso-moteurs.

TABLE DES MATIÈRES

TITRES ET FONCTIONS

LISTE CHRONOLOGIQUE DES TRAVAUX SCIENTIFIQUES

MEDECINE INFANTILE

PATHOLOGIE GENERALE ET PATHOLOGIE INTERNE

Hématologie des cirrhoses du foie et du syndrome de Banti

Troubles du métabolisme

I. — Métabolisme des chlorures et de l'urée

II. — Métabolisme du potassium

Travaux divers

Appareil respiratoire

Appareil circulatoire et sang

Tube digestif et maladies infectieuses

Glandes endocrines et système nerveux

Tension veineuse

Société Anonyme du Sémaphore de Marseille, 17-19, Rue Venture